This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Per1656e22

Med. Per. 65

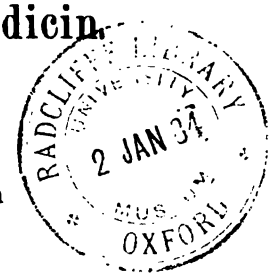
Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.



Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

Vierundneunzigster Band.

Neunte Folge Vierter Band.

Mit 12 Tafeln.

Berlin,

Druck und Verlag von G. Reimer.

1883.

Inhalt des vierundneunzigsten Bandes.

Erstes Heft (5. October).

Seite

I. Neues Divertikel des Nasenrachenraums. Von Dr. O. Pertik, erstem Assistenten am pathologischen Institute zu Strassburg i. E. (Hierzu Taf. I.) 1

II. Zur Casuistik der Atlassynostosen. Von W. Sommer, Assistenzarzt der ostpreussischen Prov.-Irrenanstalt Allenberg. . . 12

III. Ein Fall von Knochenverschmelzungen im Bereiche des Fussskelettes. Von Dr. Alexander Brenner, Prosector am Wiener anatomischen Institute. (Hierzu Taf. II.) 23

IV. Abu's-'Salt (gest. 1134) und seine Simplicia, ein Beitrag zur Heilmittellehre der Araber, von M. Steinschneider in Berlin. 28

V. Die Function der Gehörschnecke. Von Dr. Benno Baginsky in Berlin. (Hierzu Taf. III.) 65

VI. Die Franzosen und die Entdeckung des Blutkreislaufs. Von Lic. theol. Henri Tollin, Prediger in Magdeburg. 86

VII. Mittheilung über eine Erkrankung der sympathischen Geflechte der Darmwand. Von Dr. A. Blaschko in Berlin. (Hierzu Taf. IV.) 136

VIII. Das Stickstoffoxydul und Versuch seiner Anwendung in der Therapie. Von Dr. Stanislaus Klikowitsch. (Aus der Klinik und Laboratorium des Prof. S. Botkin zu St. Petersburg.) . . 148

IX. Fötale Rachitis, Cretinismus und Zwergwuchs. Von Rud. Virchow. 183

Zweites Heft (5. November).

Seite

X. Ueber einen Fall von tödtlicher pemphigusartiger Dermatitis mit Veränderungen im Nervensystem. Aus der medicinischen Klinik zu Strassburg i. E. Mitgetheilt von Dr. P. Meyer, Privatdocenten. (Hierzu Taf. V.) 185

XI. Pseudohermaphroditismus masculinus externus completus. Vorgestellt in der Sitzung der Odessaer Aerzte. Von Dr. K. Henrichsen, Ordinator des Odessaer städtischen Krankenhauses. (Hierzu Taf. VI.) 211

XII. Ueber lupöse Verkrümmungen der Finger. (Zweite Abhandlung.) Von Dr. Paul Güterbock, Docent in Berlin. (Hierzu Taf. VII.) 218

XIII. Das Stickstoffoxydul und Versuch seiner Anwendung in der Therapie. Von Dr. Stanislaus Klikowitsch. (Aus der Klinik und dem Laboratorium des Prof. S. Botkin zu St. Petersburg.) (Schluss von S. 183.) 227

XIV. Amyloide und hyaline Neubildung in der Nasenschleimhaut und Luftröhre eines Pferdes. Von Dr. Paul Grawitz, Assistenten am pathologischen Institute zu Berlin. 279

XV. Die Typhusbeobachtungen in Berlin in den Jahren 1879—1881. Kritisch beleuchtet von Dr. med. Jos. Kugler zu Königsbach in Baden. 290

XVI. Ueber die Wirkung des Cantharidins auf die Nieren. Von Dr. Ida Eliaschoff aus Mohileff. Aus dem pathologischen Institut des Herrn Prof. Langhans in Bern. 323

XVII. Anatomische Notizen. (Fortsetzung.) Von Dr. Wenzel Gruber, Professor der Anatomie in St. Petersburg. (Hierzu Taf. VIII—IX.)

I. (CXCIII.) Navicularia carpi tripartita. (Hierzu Taf. VIII. Fig. 1—2.) 343

II. (CXCIV.) Os lunatum carpi mit einem Anhange am dorsalen Ende. Lunatum bipartitum 3. Art. (Hierzu Taf. VIII. Fig. 3—4.) 349

III. (CXCV.) Ein im Centrum der Ulnarportion des Rückens des menschlichen Carpus zwischen Lunatum, Triquetrum und Hamatum gelagertes und articulirendes Ossiculum supernumerarium. (Hierzu Taf. VIII. Fig. 5—7.) . . . 353

IV. (CXCVI.) In Bildungsanomalie mit Bildungshemmung begründete Bipartition beider Patellae eines jungen Subjectes. (Hierzu Taf. IX.) 358

Seite

XVIII. Auszüge und Besprechungen.

1. Herr Liernur und der Kothverschluss. Von R. Virchow. 362
2. Amadei, Anomalien der Zahl der Zähne und die sie begleitenden Schädelanomalien beim Menschen. Von Fränkel-Bernburg. 364

Drittes Heft (10. December).

XIX. Zur Casuistik der Hirntumoren. Von Dr. B. Beck, Generalarzt des 14. Armeecorps zu Karlsruhe. 369

XX. Ueber doppelseitig fortschreitende Gesichtsatrophie. Nach einem am 1. Juni 1883 in der medicinischen Section der Schlesischen Gesellschaft für Vaterländische Cultur gehaltenen Vortrage. Von Dr. Julius Wolff, Assistenzarzt am Allerheiligenhospital zu Breslau. (Hierzu Taf. X.) 393

XXI. Ein Beitrag zur Anatomie der weiblichen Harnröhre. Von Prof. Dr. Max Schüller, Docent an der königl. Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin. (Hierzu Taf. XI u. XII.) . 405

XXII. Der Einfluss des Asparagin auf den Eiweissumsatz und die Bedeutung desselben als Nährstoff. Von Dr. Immanuel Munk, Privatdocenten an der Universität in Berlin. . . . 436

XXIII. Eine Beobachtung von Cystofibrom der Mamma bei Mutter und Tochter. Mitgetheilt von Dr. Arthur Puls aus Mayville. (Aus dem pathologisch-anatomischen Institute zu Heidelberg.) 455

XXIV. Mittheilungen aus dem pathologischen Laboratorium zu Genf. Von Dietrich Nasse, z. Z. in Bonn.

I. Ueber einen Fall von multiplem, primärem Sarkom des Periostes. 461

II. Ein Spindelzellensarkom des Mesenteriums. 473

XXV. Ueber die organische Einheit. Von Prof. Rindfleisch in Würzburg. 477

XXVI. Ueber den Einfluss fieberhafter Zustände und antipyretischer Behandlung auf den Umsatz der stickstoffhaltigen Substanzen und die Assimilation stickstoffhaltiger Bestandtheile der Milch. Von Dr. Sassetzky in St. Petersburg. (Aus der propädeutisch-therapeutischen Klinik von Prof. Manassein.) . . . 485

XXVII. Ueber das Verhältniss der productiv-entzündlichen Prozesse zu den ulcerösen im Magen. Beitrag zur Lehre vom soge-

Seite

nannten runden oder perforirenden Magengeschwür. Von Dr. med. Wiktorowsky, Arzt am Militärhospital in Bobruysk. 542

XXVIII. Uebersicht der Ergebnisse der Untersuchung der geschlachteten Schweine auf Trichinen im Herzogthum Braunschweig während des Zeitraumes von Ostern 1882 bis dahin 1883. Mitgetheilt von Med.-R. Dr. C. W. F. Uhde in Braunschweig. 558

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. CXIV. (Neunte Folge Bd. IV.) Hft. 1.

RADCLIFFE LIBRARY UNIVERSITY OF OXFORD

I.

Neues Divertikel des Nasenrachenraums.

Von Dr. O. Pertik,
erstem Assistenten am pathologischen Institute zu Strassburg i. E.

(Hierzu Taf. I.)

Das practische wie physiologische Interesse der Kenntniss des obersten Rachenabschnittes, welches durch das häufige Einführen von Instrumenten in denselben, resp. durch die Eigenschaft seiner Configuration, die Resonanzverhältnisse zu modificiren, genügend begründet ist, dürfte die Beschreibung einer geräumigen, accessorischen Höhle an der äusseren Wand desselben um so mehr rechtfertigen, da die Lage der von Zuckerkandl daselbst beschriebenen Nebencavität eine andere ist und beide sich gewissermaassen ergänzen.

Im obersten Pharynxtheil der Leiche eines 55jährigen, plötzlich gestorbenen Mannes[1]) konnte nach Ablösung der Halswirbelsäule und Entfernung des retropharyngealen, zähen, fettlosen Bindegewebes ein bilateral symmetrischer, mässig fluctuirender Sack constatirt werden (Fig. 1), welcher sich über den oberen, concaven Rand des Constrictor superior (pterygopharyngeus v. Luschka) hauptsächlich lateralwärts hernienartig hervorstülpte.

Bei der von der Mundhöhle aus mit Watte nun vorgenommenen Ausstopfung des Pharynx drang nichts in diese Säcke, dagegen konnten Instru-

[1]) Es handelte sich um ein anatomisches Präparat, welches ich noch als Assistent am hiesigen anat. Institute für Herrn Prof. Waldeyer anfertigte.

mente vom unteren Nasengang aus eingeführt werden und liess sich so constatiren, dass jene mit geronnenem Blute ziemlich prall erfüllt waren.

Die Säcke münden somit oberhalb des weichen Gaumens d. h. in das Cavum pharyngo-nasale Hyrtl's (arrière cavité des fosses nasales der französischen Anatomen). Lateralwärts ragen sie, bei einer Höhe von 18 mm, 15 mm über den hinteren Rand des Levator palati, wodurch die Durchmesser, also auch die Capacität des Nasenrachenraumes, welche normalerweise kaum 14 ccm beträgt, folgendermaassen modificirt werden:

	normal nach v. Luschka:	in unserem Falle:
Tiefe	2,0 cm	2,5 cm
Höhe	1,8 -	2,0 -
grösste Breite . .	3,5 -	6,5 -

Aeusserlich betrachtet sind die Säcke nach vorn, unten und hinten von einer scharfen, nach oben ungeschlossenen Kreislinie begrenzt, welche vorne von dem hinteren Rand des kräftig entwickelten Levator palati, unten und hinten von dem concaven oberen Rand des M. cephalopharyngeus gebildet wird. Am stärksten ist ihre Wand dorsalwärts und nach oben, verdünnt sich aber lateralwärts gegen den Fundus hin beträchtlich. Ihre innere Schicht ist die Pharynxmucosa, welche hier die bekannten, am Präparat schon bei äusserer Betrachtung in Form länglicher Knötchen hindurchschimmernden Balgdrüsen (Fig. 1) führt. Nach Entfernung der ersteren erscheint dann als Boden der Säcke die sich gegen ihren Fundus hin bedeutend verdünnende Fascia cephalopharyngea.

Am Medianschnitt (Fig. 2) gewahrt man die Oeffnung unserer Säcke in Form je eines fast perpendicular stehenden, 16—18 mm langen, 12—14 mm breiten Ovals, dessen oberer Contour am Dach des Cavum pharyngo-nasale, durch einen schwachen Schleimhautwulst ergänzt wird. Auch überzeugt man sich, dass dieselben von den hinteren, d. i. hinter der Tuba und Levator palati liegenden Abschnitten der Seitenwände des Nasenrachenraums gebildet werden; dass der mediale Theil des eigentlichen Tubenknorpels sich durch keine abnorme Grösse auszeichnet und der vom letzteren ausgehende, bis 15 mm lange Schleimhautwulst, welchen Zuckerkandl erwähnt, so gut wie vollkommen fehlt.

Welches ist nun die Genese dieser Taschen oder Divertikel?

Um diese Frage zu entscheiden und zugleich das Verhältniss zwischen dem Falle Zuckerkandl's und dem hier besprochenen zu erläutern, bedarf es zunächst einer genaueren Untersuchung der Stellen, welche beiden Divertikeln im normalen Nasenrachenraume entsprechen.

a) Präparirt man nach Entfernung des Pharynx und der Mm. pterygoidei den Levator und Tensor palati mollis so, dass man von der medialen Fläche des ersteren die deckende Pharynx-

mucosa nicht abhebt und dabei die einander zugewendeten Flächen dieser Muskeln trennt, so überzeugt man sich, wie die Schleimhaut des Cavum pharyngonasale unter dem Tubenboden vom vorderen Rand des Levator gegen den hinteren Rand der Lamina pterygoidea interna zum membranösen Theil der Tube hinzieht und dabei die mediale Fläche des Tensor unmittelbar bedeckt. Hier wird also die Schleimhaut nach aussen nur durch die beiden genannten Gaumenmuskeln — am wenigsten zwischen denselben — und einen Theil der Fascia cephalopharyngea unterstützt.

b) Bei der gangbaren Präparation der Schlundmusculatur von hinten und aussen erscheint an den lateralen Wänden des obersten Pharynxabschnittes, am besten wenn man den unausgestopften Pharynx vom fixirten Schädel schwebend herabhängen lässt, ein dreieckiger Raum, wo die Fascia s. aponeurosis pharyngis interna freiliegt und welcher vorn vom hinteren Rande des Levator palati, unten vom oberen concaven Rand des Cephalopharyngeus und hinten vom Tortoual'schen Ligamentum pharyngeum laterale[1]) begrenzt wird. Letzteres steigt nehmlich vom Rande des Porus caroticus externus mit starken Fasern herab und bildet so die Grenze zwischen diesem Raume und der oberen hinteren, an die Schädelbasis resp. Wirbelsäule gehefteten Wand des Nasenrachenraums. Dieses Dreieck, dessen Spitze nach oben, Basis nach unten, beide ziemlich gleich lange Seitenschenkel nach vorn resp. nach hinten liegen, entspricht dem hintersten Abschnitt der seitlichen Wand des Pharyngonasalraums, dessen Schleimhaut hier also eben nur von dieser freiliegenden Partie der Fascia pharyngis interna unterstützt ist.

Nach alle dem können die besagten zwei Stellen vorläufig als „puncta minoris resistentiae" der Seitenwand des Nasenrachenraums betrachtet werden.

Erscheint an der ersteren (a) eine Ausstülpung der Schleimhaut und der entsprechenden Partie der Fascia cephalo- resp. salpingopharyngea (Zuckerkandl), so muss dadurch der Tensor und Levator palati — von denen der mehr schief nach innen und in seinem untersten Theil etwas nach vorn herabsteigende

[1]) Neue Unters. über den Bau des menschl. Schlundes und Kehlkopfes. Leipzig 1846.

Levator normalerweise sich mit dem gerade herabsteigenden Tensor zunächst dem Gaumen kreuzt und von demselben nur hier absteht — in ihrem ganzen Verlaufe auseinander gedrängt werden; die Schleimhautausstülpung wird dabei nach vorn (lateralwärts) vom Tensor, der seine innere Fläche jetzt mehr nach hinten wendet, nach hinten (medialwärts) vom Levator palati und dem medialen Theil des eigentlichen Tubenknorpels begrenzt werden müssen.

Das ist eben der unter dem Namen eines „Recessus salpingopharyngeus" von Zuckerkandl[1]) sehr exact beschriebene Fall.

Erweitert, resp. stülpt sich nun derjenige hinterste Abschnitt der lateralen Wand des Nasenrachenraumes aus, dessen Aussenseite früher (unter b) beschrieben wurde, so muss unser Divertikel entstehen, wie dies aus der identischen Lage und Begrenzung ohne Weiteres hervorgeht.

Mit dem der Deutlichkeit halber gebrauchten Ausdruck von „Schleimhautausstülpungen" sollte aber die zweite Frage, ob nehmlich in diesen Divertikeln angeborne Formen oder erworbene Ausbuchtungen vorliegen, durchaus nicht präjudicirt werden.

Für seinen Recessus vertritt Zuckerkandl wohl mit vollem Recht die erstere Annahme; indem er erklärt, dass „diese Gruben, welche nichts absolut Neues im Cavum pharyngonasale darstellen, nur als mit Erweiterung einhergehende Entwicklungsgrade jenes Sulcus zu betrachten seien, welcher vom Boden der Tuba zu dem Gaumen zieht und nur selten vermisst werden dürfte" — eine Auffassung, deren Richtigkeit im Speciellen auch die ungemeine Grösse des medialen Antheils des eigentlichen Tubenknorpels beweist.

Auch für unser Divertikel scheint die Annahme einer angebornen Formation insofern nahe zu liegen, da der oben (sub b) beschriebenen Stelle im Nasenrachenraume die Rosenmüller'sche Grube entspricht und dafür einige, obschon noch unvollständige embryologische Daten anzuführen wären.

Bekanntlich liegt der Schlund als ein Theil des Urdarms, namentlich als derjenige des Vorderdarms, welcher an seinen

[1]) Monatsschrift f. Ohrenheilk. IX. Jahrg. 1875. No. 2.

Seiten die vier Schlundspalten und Kiemenbogen trägt, anfänglich fast ganz am Kopfe (Kopfdarm); derselbe ist sehr breit, in der Richtung von vorn nach hinten sehr abgeplattet, im Ganzen lateralwärts, wo er sich später noch mehr ausbuchtet (Biscuitform des Querschnitts), weiter, als in seinem mittleren Theil, welcher fast spaltförmig ist.

Beim Erwachsenen ist dieses embryonale Verhältniss einigermaassen durch jene lateralen Zipfel angedeutet, welche der oberste Pharynxcontour an der Schädelbasis, wo er lateralwärts bis an den Porus caroticus reicht, beschreibt. Bei abnorm grosser embryonaler Anlage der lateralen Pharynxbuchten — und es mag unentschieden bleiben, ob solche durch Wachsthumsexcess der Tubenknorpel auch in späteren Entwicklungsperioden noch hergestellt oder doch wesentlich beeinflusst werden können — müssten also diese Zipfel, welche den obersten Theil der Rosenmüller'schen Gruben bilden, entsprechend vergrössert ausfallen.

Abgesehen davon, dass bei Untersuchung von etwa 20 Rachen (es wurden dazu auch im Präparirsaale ausgearbeitete Exemplare benutzt) ausser Dimensionsschwankungen dieser Zipfel nichts auch nur annähernd Identisches mit unseren Säcken constatirt wurde, ist es nun aber kaum zu bestreiten, dass schon die allgemein anerkannte Thatsache [S. Hyrtl[1]), Tillaux[2]) u. A. m.], wonach die Tiefe, die Geräumigkeit der Rosenmüller'schen Grube den Dimensionen des Tubenknorpels entspricht, da sie ja durch das Vorspringen des hinteren Knorpelrandes in das Cavum pharyngo-nasale bedingt ist, der Annahme, als wären unsere Säcke nur angebornerweise abnorm grosse Rosenmüller'sche Gruben, widerspricht. In der That ist unser Tubenknorpel eher abnorm klein als gross, im Falle Zuckerkandl's aber, wo sich derselbe „durch eine bei Weitem die normalen Grenzen überschreitende Grösse auszeichnete", fehlt eine der unserigen entsprechende hernientaschenartige Ausstülpung hinter demselben. Die Würdigung anderweitiger Momente ist sonach um so mehr angezeigt, da auch die ganze Configuration und Lage unserer

[1]) Topogr. Anat. 7. Aufl. Bd. I. S. 587.
[2]) Anat. topographique. S. 138.

Säcke, wie aus den Zeichnungen ersichtlich, einfach zu grossen Rosenmüller'schen Gruben nicht entspricht.

Aus den mit den Ergebnissen von Voltolini und Passavant übereinstimmenden neueren Untersuchungen Falkson's[1], welche er an einer Person anstellte, der durch Ausräumung der Augenhöhle der Nasenrachenraum freigelegt war, geht vor Allem hervor, dass dieser Raum beim Schlucken am meisten verengert und zugleich am vollkommensten abgeschlossen ist, wobei das Velum hoch emporgehoben wird, die Seitenwände aber einander näher rücken als je. Es folgt daraus, dass letzteres eben am hintersten Abschnitt dieser Seitenwand, also an der Stelle unserer Taschen, da sich dieselben hinter den Gaumenmuskeln befinden, am wenigsten realisirt werden kann.

Da ferner nach v. Luschka[2]) der oberste Abschnitt des oberen Schlundschnürers, der in der Ebene des harten Gaumens liegende Pterygopharyngeus[3]), nur durch Andrängen der hinteren Schlundwand nach vorn zur Verengerung des Cavum pharyngonasale beitragen kann, sein nach oben gekehrter concaver Grenzcontour aber ebenso die untere Grenze unserer Taschen bildet, wie dies von der entsprechenden Stelle „b" oben gesagt wurde: so liegt letztere, die sich noch, wie früher erwähnt, durch ihre geringere Resistenz auszeichnet, gewiss am meisten ausser dem Bereiche solcher Muskelactionen, welche die Entleerung des Cavum pharyngo-nasale bewirken.

An diese, der Entwicklung unseres Divertikels evident günstigen anatomisch-physiologischen Momente schliessen sich nun in unserem Falle weitere und zwar pathologischer Natur an.

Patient, ein starker Schnupfer, Tabakkauer und Alkoholist, litt nehmlich nach Aussage seines Herrn, bei dem er seit zehn

[1]) Ueber die Function des weichen Gaumens. Dieses Archiv Bd. 79. S. 477. (1880.)

[2]) Der obere Schnürer des menschl. Kehlkopfs. Henle u. Pfeuffer's Zeitschr. f. rat. Med. 3. Reihe. Bd. XXXI. S. 364.

[3]) Passavant's Meinung, dass dieser Muskel ein Sprachmuskel sei (dieses Archiv Bd. 46. S. 1), wird von den gleichfalls an Lebenden angestellten Untersuchungen Michel's (Berl. klin. Wochenschr. 1875. No. 41, 42) widerlegt. Nach Michel bewirkt nehmlich seine Contraction an der hinteren Rachenwand zwei dicke Längswülste, die sich aber beim Sprechen und Singen nicht ausbilden.

Jahren in Diensten stand, an Schwindelanfällen und Schwerhörigkeit fast immer, ausserdem an verstopfter Nase, wodurch er zu den heftigsten nasalen Exspirationen veranlasst wurde, welche dann zu copiöser Epistaxis führten, die übrigens auch spontan nicht selten war.

Dem entsprechend fanden sich rechts an der mittleren und unteren —, links nur an der letzteren Nasenmuschel, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, schwach vascularisirte, fibröse Polypen, deren kleinster erbsen- und deren grösster (links) fast wallnussgross war. Die Schleimhaut der Nasenhöhle und des Nasenrachenraums erwies sich als geschwollen, verdickt und injicirt; ihre Cavität, besonders diejenige unserer Säcke, wie schon erwähnt, mit geronnenem Blut und zähem Schleim erfüllt.

Das weitere Ergebniss der Autopsie — Mitralstenose mit Insufficienz und verfettetem Myocardium, Stauungsorgane (Lunge, Milz, Nieren, Leber) — erklärt somit, noch mehr in Anbetracht des chronischen Alkoholismus, den Schwindel und das Nasenbluten, zumal die Polypen nicht gefässreich, die sie bedeckende Schleimhaut nicht exulcerirt waren und eigentliche Pharyngitis varicosa auch fehlte. Die Beeinträchtigung der nasalen Respiration ist bei obigem Befunde ohne Weiteres klar und muss die Schwerhörigkeit wenigstens z. Th. auf den Katarrh des Cavum pharyngonasale, welcher übrigens auch nach den zahlreichen Beobachtungen Michel's[1]) bei Nasenpolypen nie fehlt, bezogen werden.

Bedenkt man nun, dass auch der heftigste nasale Exspirationsstrom die von seiner Hauptrichtung seitlich, in den Rosenmüller'schen Buchten verborgenen Massen (Schleim, Blutgerinnsel) am schwierigsten wegschaffen wird, in unserem Falle ausserdem in Folge polypöser Verlegung der Nasengänge daselbst ein Seitendruck ausgeübt wurde, wobei ausser der Intensität die grosse Frequenz dieser Exspirationsanstrengungen in Betracht kommt, so erscheint neben den schon gedachten begünstigenden Momenten, die Ansicht, dass in unserem Falle erworbene Dilatationen, eigentliche Divertikel der Rosenmüller'schen Gruben vorliegen, genügend begründet.

[1]) Behandl. der Krankh. der Mundhöhle u. d. Kehlkopfs. Leipzig 1880.

So ergiebt sich Einklang und Zusammenhang mit den anamnestischen Daten, erklärt sich überhaupt die Gegenwart der Ausbuchtungen bei kleinem Tubenknorpel, sowie die verwaschenen, normalen Contouren und damit die veränderte Topographie und Configuration der Rosenmüller'schen Gruben.

Zur Illustration der Wirkung des nasalen Exspirationsstroms sei hier an den Fall Rizet's[1]) erinnert, wo in Folge von syphilitischer Nekrose der Wandung des Sinus frontalis oberhalb des linken Augenbrauenbogens unter der Haut eine mit der Nasenrespiration an- und abschwellende, beim Schnäuzen noch mehr vorspringende Geschwulst sich entwickelte, welche aus der unter dem Einflusse der nachbarschaftlichen Reizung ungemein verdickten, hypertrophirten Nasenschleimhaut bestand, also eine Hernie der letzteren war.

Erwünscht wäre es, die nicht ganz seltenen Fälle von mehr oder minder ausgesprochener Verwachsung dos weichen Gaumens mit der hinteren Pharynxwand, welche, wie es z. B. der Hoppe'sche Fall[2]) beweist, nicht immer syphilitischen Ursprungs sind, auf Divertikelbildung der Pharynxbuchten zu untersuchen, namentlich bei ungenügender Permeabilität der Nasengänge — ein Desiderat, dem allerdings nur durch eingehendere Zergliederung entsprochen werden kann.

Weitere Erfahrungen mögen auch das entscheiden, ob unser Divertikel, dessen beträchtlicher Verdünnung gegen seinen Blindsack hin wiederholt gedacht wurde, nicht durchbrechen kann, wie dies von denjenigen des Oesophagus und der tieferen Pharynxabschnitte schon sehr oft beobachtet wurde.

Anhangsweise mögen noch einige Bemerkungen über eine zweite Sorte von Divertikeln des Nasenrachenraums gestattet sein. Ich meine diejenigen, welche von der hinteren Wand desselben ausgehen und deren Hohlraum dann zwischen Pharynx und Wirbelsäule zu liegen kommt.

An der oberen hinteren Wand des Nasenrachenraums giebt es bekanntlich eine kleine, nicht ganz constante, in der Mittellinie der Pharynxtonsille mit stecknadelkopf- bis linsengrosser

[1]) Rec. des mém. de médecine milit. 3. Série. p. 405. nov. 1868.

[2]) Deutsche Klinik 1852. No. 21.

Oeffnung mündende Bucht, die Mayer'sche Bursa pharyngea[1]). Nach v. Luschka[2]) stellt dieselbe einen 15 mm langen, 6 mm breiten, gegen die Pars basilaris des Hinterhauptsbeins gerichteten Appendix des Pharynxgewölbes dar, dessen Wandung 0,5 bis 1,5 mm dick ist, nach hinten vom Ligamentum pharyngeum medium bedeckt wird und überwiegend aus adenoidem Gewebe besteht.

Landzert beschrieb dann bei Neugebornen seinen gleichfalls inconstanten Canalis craniopharyngeus[3]), welcher von der Fossa sellae durch den mittleren Keilbeinkörper hinzieht. Der darin enthaltene, fibröse, gewöhnlich hohle Fortsatz endigte in 100, von diesem Autor untersuchten Fällen 30mal im Keilbeinkörper (Länge 4—5 mm) und nur 10mal drang er in das die untere Fläche des Os basilare einhüllende, straffe Bindegewebe ein (Länge 8—10 mm).

Nicht unwichtig wäre es nun zu wissen, ob eine Continuität resp. eine anatomische und genetische Zusammengehörigkeit beider Kanäle d. h. des Craniopharyngealkanals einerseits und der Bursa pharyngea andererseits besteht? Luschka und Landzert betrachten letztere als einen erweiterten Rest des ersteren, beantworten somit die Frage affirmativ; Froriep[4]), auf dessen neue Untersuchungen wir noch zurückkommen, verneint hingegen dieselbe.

Da der vordere oder drüsige Lappen der Hypophyse — wie dies zuerst Rathke[5]) behauptete, später aber selbst wieder zurücknahm, Kölliker[6]) mit einer Einzelbeobachtung erhärtet und v. Mihalkovics[7]) dann definitiv begründet hat — aus

[1]) Neue Untersuch. aus d. Gebiet der Anatomie u. Physiologie. Bonn 1842. S. 8.

[2]) Der Schlundkopf des Menschen. Tübingen 1868. S. 24.

[3]) Ueber den Can. craniopharyngeus. St. Petersburger med. Zeitschr. Bd. XIV. 1868. S. 133.

[4]) Kopftheil der Chorda dorsalis bei menschl. Embryonen. Beiträge z. Anat. u. Phys. Festgabe von J. Henle's Schülern. 1882. S. 26. (Diese Abhandlung wurde mir erst bekannt, nachdem die vorliegende kleine Arbeit in ungarischer Sprache bereits publicirt war.)

[5]) Ueber die Entstehung der Gland. pit. Müller's Archiv Bd. V. S. 482.

[6]) Entwicklungsgesch. etc. Leipzig 1861. S. 242 und II. Aufl. 1876. S. 312.

[7]) Entwicklungsgesch. des Gehirns. Leipzig 1878.

einer taschenförmigen Ausstülpung des Mundbuchtepithels entsteht, da nach letzterem ferner der Canalis craniopharyngeus eben jener, zwischen dem Basi- und Präsphenoidalknorpel liegenden Oeffnung entspricht, durch welche der Hypophysengang sich zum Pharynexpithel fortsetzt, so ist damit die entwicklungsgeschichtliche Bedeutung des Landzert'schen Kanals gegeben. Eine Erklärung für die Entstehung der Pharynxtasche, über welchen Punkt Mihalkovics sich nicht ausspricht, giebt nun Froriep in seiner oben citirten Arbeit.

Froriep weist vor Allem, und zwar an menschlichen Embryonen nach, dass „die Chorda dorsalis von der Mitte des zweiten Monats an in einer, aproximativ dem mittleren Dritttheil des Sphenooccipitalknorpels entsprechenden Ausdehnung nicht in diesem Knorpel, sondern in dem retropharyngealen Bindegewebe zwischen Basilarknorpel und Rachenschleimhaut gelegen ist". Er hält es für wahrscheinlich, dass, wenn die Chordaanhäufung bis an das Pharynxepithel vordringt, eine allerdings nicht näher präcisirte Beziehung zwischen beiden auftritt, welche die betreffende Stelle der Schleimhaut bei einer später etwa folgenden Abdrängung der Schlundwand von der Schädelbasis an dieser festhält und so eine trichterförmige Ausstülpung, die Anlage der Bursa pharyngea, zur Entstehung bringt. Froriep erinnert daran, dass eine solche Abdrängung nach den Untersuchungen Ketel's (l. c.) vom Ende des zweiten Monats ab hauptsächlich in Folge der vermehrten Nackenbeuge in der That auftrete und weist nach, dass die Luschka-Landzert'sche Anschauungsweise überhaupt mehr auf Vermuthung als auf materieller Stütze beruhe. Da endlich seine an menschlichen Embryonen verschiedenen Alters angestellten Messungen das übereinstimmende Resultat ergaben, dass „der caudale Abschnitt des Sphenooccipitalknorpels rascher wächst, als der craniale", so ist auch jene Annahme (v. Luschka, Landzert) widerlegt, nach welcher die Bursa pharyngea nur in Folge des Längenwachsthums der Schädelbasis beträchtlich weiter nach hinten liegt, als da, wo die Hypophysentasche zu erwarten ist.

Es ist somit nach Froriep weder eine anatomische Continuität, noch eine genetische Zusammengehörigkeit der Pharynxtasche und des Landzert'schen Kanals gegeben.

Wie es aber auch liegen mag, so scheint die Pharynxtasche — und darin liegt die pathologisch-anatomische Bedeutung des Gesagten — doch berufen zu sein, die Entstehung der hinteren Divertikel des Nasenrachenraums aufzuklären und wenn dieselben daraus bislang mit Sicherheit auch nicht abzuleiten waren[1]), so ist es nicht unmöglich, dass die Tasche nach Verschluss ihrer Mündung in verschieden hohem Grade dilatirt und dadurch zu einer Retentions- oder Atheromcyste werden kann. Zu den letzteren ist möglicherweise Tröltsch's[2]) Fall zu rechnen, wo in der Medianebene an Stelle der Bursa pharyngea ein kirschengrosser, in den Nasenrachenraum hereinragender Tumor gelblichweissen, breiigen Inhalts sich vorfand. Ersteren scheint das von Czermak[3]) angeführte Beispiel anzugehören, der an derselben Stelle eine den Nasenrachenraum fast ganz erfüllende, dünnwandige, transparente, von ziemlich klarer zäher Flüssigkeit prall erfüllte Cyste vorfand. Da jedoch in beiden Fällen die anatomische Untersuchung fehlt, so gründet sich diese Annahme nur auf die der Pharynxtasche entsprechenden Lage beider Tumoren.

Hingegen liegen anatomisch untersuchte Fälle vor, welche den Beweis zu erbringen scheinen, dass bei Hemmungsbildungen der Landzert'sche Kanal zum Prolaps der Hypophyse und den in dieser Region erscheinenden Hirnbrüchen führen kann. So citirt Landzert aus der neueren Literatur die Fälle von Klinkosch und Rippmann. Im ersteren zeigte die Fossa sellae eine von der Dura ausgekleidete, federdicke Oeffnung. In der Mundhöhle liegt ein haselnussgrosser Sack, welcher die mit den Seitenventrikeln communicirende, hohle prolabirte Hypophyse beherbergt. Rippmann fand den Keilbeinkörper von einem Kanal durchbrochen. Im Gehirn liegt ein, die Ventrikel ausfüllender Tumor. Aus dem Munde ragt ein zweiter gelappter Tumor hervor. Beide Tumoren sind gestielt und treten die Stiele in die Oeffnungen des den Keilbeinkörper durchsetzenden Kanals ein, um hier in einander überzugehen.

[1]) S. Klebs, Handb. d. path. Anat. Bd. I. S. 156 u. 162.
[2]) Dieses Archiv Bd. 17. S. 78.
[3]) S. bei Semeleder „Die Rhinoskopie" etc. Leipzig 1862. S. 54.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. 1. Ob Os basilare. D Diverticulum. Pm Proc. mastoid. Mpp M. pterygopharyngeus. Cs Constrictor super. Cm Constr. med. Ci Constr. inf. Cc Canalis caroticus. Lpe Lamin. pteryg. ext. Pct Pars cartig. tubae. Oms Os maxillae sup. Lp Levator palati. Mb M. buccinator. a) Ppt Pars pharyngotonsillaris. T Tonsilla. Msg M. styloglossus. Msp. M. stylopharyng. b) Pl Pars (a, b) laryngea. Mi Maxilla inf. Ls Lig. stylohyoid. Msh M. stylohyoid. Mm M. mylohyoid. Mh M. hyoglossus.

Fig. 2. Ss Synus sphenoidalis. Cd Choana dextra. Sn Septum narium. Pd Palatum durum. M Mundhöhle. Ob Os basilare. Opt Ostium phar. tubae. Od Ostium diverticuli. Pm Palatum molle. U Uvula.

II.

Zur Casuistik der Atlassynostosen.

Von W. Sommer,
Assistenzarzt der ostpreussischen Prov.-Irrenanstalt Allenberg.

Knöcherne Verwachsungen zwischen dem Atlas und dem Hinterhauptsbein gehören zwar nicht grade zu den grössten Seltenheiten, sind aber doch immerhin einer Erwähnung werth, besonders wenn sie bei der Section einer Leiche gefunden werden, deren Vorleben verhältnissmässig bekannt war. Mit nur geringen Ausnahmen stammen nehmlich die vorhandenen Präparate von Atlassynostose von intra vitam unbekannt gebliebenen Individuen ab, und die erwähnte Abnormität ist gewöhnlich erst nach der Maceration zufällig entdeckt worden, als es nicht mehr möglich war, den früheren Träger derselben zu ermitteln. In der Allenberger Irrenanstalt sind nun zwei Fälle beobachtet, in denen die Identität sicherzustellen war, und ich erlaube mir daher deren Mittheilung zur Bereicherung der Casuistik.

Was nun zunächst die Seltenheit der Atlassynostose betrifft, so ist es wohl zweifellos, dass sich viele Fälle gänzlich der Beobachtung entziehen, da sie im Leben keine auffälligen Symptome gemacht haben, und da, selbst wenn eine Section ausgeführt wurde, kein Grund vorlag, die nicht allzu leicht zu-

gängliche Schädelbasis zu untersuchen. Sobald aber in einer grösseren Reihe von Sectionen oder in einer bedeutenden Sammlung, in jedem Fall eine entsprechende Untersuchung vorgenommen worden ist, haben sich verhältnissmässig häufig derartige Abnormitäten gezeigt. Es ist unter diesen Umständen daher bis jetzt nicht möglich gewesen, einen Procentsatz für ihre Häufigkeit anzugeben. Während in der ganzen Literatur, die doch die Mittheilung über unzählige Autopsien enthält, kaum 20 bis 30 Fälle von Synostose genauer erwähnt sind, und während hiernach ihre Häufigkeit nur eine ausserordentlich geringe, gradezu verschwindende zu sein scheint, fanden in neuester Zeit beispielsweise italienische Forscher, besonders Lombroso mit seinen methodischen Untersuchungen eine sehr viel grössere Frequenz. An normalen männlichen Schädeln, aus dem Ossuarium auf dem Schlachtfeld von Solferino, traf er Atlassynostose bei 0,84 pCt., was bei dem sehr grossen Material mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit dem wahren Verhalten entsprechen kann. Dagegen dürften die Zahlen, die für die Häufigkeit jener Abnormität an Verbrecherschädeln gefunden worden sind, wohl zweifellos zu hoch sein: Lombroso traf nehmlich unter 51 Verbrecherschädeln 4 mit Atlassynostose, gleich 7,8 pCt., und sein Schüler De Paoli unter 4 Schädeln derselben Provenienz gar 2, also 50 pCt. Beiläufig sei bemerkt, dass diese Forscher hierin keinen Zufall erblicken zu dürfen glauben, sondern jene Abnormität als ein somatisches Zeichen moralischer Depravation betrachten, wie sie es unter Anderem auch mit dem Vorkommen einer dritten, medianen Kleinhirngrube im Cerebellartheil der Occipitalschuppe thun; ob diese Auffassung berechtigt ist, werden erst weitere Untersuchungen entscheiden können. Wollte man übrigens eine eigenthümliche Bevorzugung der italienischen Rasse vermuthen, so könnte zu einer Erklärung die alte Angabe Rust's herangezogen werden, der die Spondylitis im Atlantooccipitalgelenk, die den nicht congenitalen Fällen wohl stets zu Grunde liegt, auf die Sitte, schwere Lasten auf dem Kopf zu tragen, zurückführen möchte; dass grade in Italien diese Gewohnheit weiter verbreitet ist, als beispielsweise in Deutschland, dürfte keinem Zweifel unterliegen, und eine grössere Häufigkeit der erworbenen Atlassynostose würde daher dort nicht unwahrscheinlich sein.

Was nun die beiden in der Allenberger Irrenanstalt beobachteten Fälle betrifft, so sind sie beide im Leben nicht diagnosticirt worden und sie wurden zufällig nach der Maceration der betreffenden Schädel, die mit Rücksicht auf andere Anomalien aufbewahrt werden sollten, entdeckt. Unter ungefähr 100 Schädeln, von Irren stammend, ist also die Atlassynostose zweimal gefunden worden; doch möchte ich deswegen noch durchaus nicht annehmen, dass sie nun auch immer bei etwa 2 pCt. der Irren vorhanden sein wird. Ich gebe diese Zahl daher unter allem Vorbehalt, und bemerke noch, dass ich bei ungefähr 50 Leichen, die ich seit dem letzten zufällig gefundenen Fall regelmässig auf diese Abnormität untersucht habe, auch wenn der Schädel nicht aufbewahrt werden sollte, noch keinmal jene Anomalie wieder angetroffen habe.

Der erste der beiden Allenberger Schädel mit Atlassynostose ist bereits von Dr. Casprzig in einer wenig bekannt gewordenen Dissertation beschrieben und auch von mir in einer Arbeit über Irrenschädel (vgl. dieses Archiv Bd. 89, S. 423) kurz erwähnt worden. An dieser Stelle brauche ich daher nur einen summarischen Auszug zu geben, der die hier in Frage kommenden Verhältnisse schildert.

Patient, bis dahin völlig gesund, wurde nehmlich in seinem 16. Jahre nach einer durchschwärmten Nacht bewusstlos im Freien aufgefunden und klagte bald darauf über heftige Kopfschmerzen und über „Anginasymptome". Es bildete sich dann wahrscheinlich eine rheumatische Entzündung des Atlantooccipitalgelenks aus, die später zwar heilte, aber eine Kopfankylose zurückliess, welche Rotationsbewegungen nur in beschränktem Maasse gestattete, Beugung und Streckung aber ganz unmöglich machte. Andrerseits war schon am dritten Tage der Krankheit, die übrigens ärztlich gar nicht beobachtet worden ist, ein heftiger epileptischer Krampfanfall ausgebrochen. Seitdem hatte sich nun dieses verhängnissvolle Leiden sehr häufig wiederholt. In der Folge verblödete Patient sehr schnell und wurde im 23. Lebensjahre wegen impulsiver Dämmerzustände, die ihn gemeingefährlich erscheinen liessen, in die Allenberger Irrenanstalt aufgenommen. Hier starb der zuletzt ganz blödsinnige Epileptiker im 36. Jahre, ohne dass irgend eine erwähnenswerthe Erscheinung den erfahrungsgemässen Verlauf seiner Krankheit unterbrochen hätte. Es sei nur noch bemerkt, dass Patient in den Krampfanfällen regelmässig nach vorn fiel und in Folge der Kopfsteifigkeit immer mit der ganzen Wucht des Körpers auf die Nase als auf den hervorragendsten Theil des Gesichts stürzte; eine auffallende Difformität derselben war die Folge.

Aus der l. c. gegebenen Beschreibung des geräumigen Schädels hebe ich nur hervor, dass alle Nähte noch weit klaffen und dass die Stirnnaht erhalten ist. Die Verwachsung des sonst wohlgebildeten und normal grossen Atlas ist nur eine theilweise: sie beschränkt sich nehmlich auf die beiden Gelenkpartien und die angrenzenden lateralen Viertel des vorderen Bogens. Der ganze Atlas ist etwas nach vorn verschoben, so dass sein hinterer Bogen um 8 mm den hinteren Rand des Foramen magnum überragt. Die Querrichtung ist völlig normal. Die Spitzen der Querfortsätze enden etwa 4 mm von den Proc. mastoid. beiderseits entfernt. Der Verticalabstand des Wirbels vom Hinterhauptsbein ist verkleinert. Die Distanz zwischen Tuberculum post. und der Mitte des Hinterrandes des Foramen magnum beträgt nur 1—2 mm, so dass durch die gegenseitige Verschmelzung der Gelenkmassen der ganze Wirbel in symmetrischer Weise dem Occiput bedeutend genähert ist. Um der Wirbelarterie den Eintritt in den Schädelinnenraum zu gestatten, ist daher der Sinus atlantis auf Kosten der Anfangstheile des hinteren Bogens tief ausgebuchtet. Die Knochenspangen, welche den letzteren mit den beiden Seitenmassen verbinden, sind kaum 3 mm stark, während der Bogen selbst fast 10 mm Höhe besitzt. Die Annäherung des Wirbels an die Schädelbasis ist darauf zurückzuführen, dass der durch das Schädelgewicht ausgeübte Druck von oben nach unten, zu dem noch der Muskelzug hinzukommt, die nachgiebigen Gelenktheile so comprimirt hat, dass an der Berührungsfläche zwischen Atlas und Occiput gewissermaassen die erweichte Masse nach aussen und hinten hinausgepresst worden ist. Auch sind die Fossae condyloideae fast völlig durch Knochenmasse nachträglich ausgefüllt worden und man kann rechts nur noch eine Spalte als Andeutung der hinteren Oeffnung des Canalis condyloid. erkennen; links ist er in normaler Weite vorhanden.

Ferner ist der ganze vordere Bogen des Atlas durch Auflagerung warziger und knolliger Osteophyten bedeutend verdickt. Am Tuberculum anterius beträgt die Höhe des vorderen Ringes 13 mm; seine Oberkante ist aber noch 8—9 mm von der Unterkante des Grundbeins entfernt, während die Anfangsstücke desselben durch Knochenneubildungen mit dem Grundbein untrennbar verbunden sind. Man sieht daher bei der Ansicht von vorn den vorderen Bogen des Atlas wie einen verticalen Vorhang von der Unterfläche des Grundbeins herabhängen; nur in der Mitte ist er von einer annähernd ovalen nicht ganz regelmässig begrenzten Oeffnung durchbrochen, die mit der grösseren Axe (gleich 15 mm Länge) horizontal liegt. Einzelne stalactitenförmige Knochenwucherungen finden sich endlich noch an der Unterfläche der Apophysis basilaris, und ein mehr rundliches Osteophyt ragt grade in der Medianlinie in das Lumen des Foramen magnum vom vorderen Rande herein.

Die Masse des Foramen magnum, von der Innenseite des Schädels gemessen, betragen in der Länge 35 und in der Breite 28 mm; genau in der Mittellinie misst jener so eben erwähnten Exostose wegen die Länge nur 32 mm und wenn man den in das Lumen hineinragenden hinteren Bogen

des Atlas berücksichtigt, gar nur 27 mm; die Synostose bewirkt also in diesem Fall eine ganz erhebliche Verengerung des Wirbelkanals grade an der so bedeutungsvollen Stelle, in der das Rückenmark in die Oblongata übergeht.

Von weiteren Abnormitäten sei erwähnt, dass die Canales hypoglossi auffallend weit sind; ebenso die Foramina jugularia und die Emissaria mastoidea. Der Clivus ist breit, rinnenförmig ausgehöhlt und bildet mit der Ebene des Foramen magnum einen Winkel von 130°. Fast in der Medianlinie des Clivus dringen 3 Gefässkanäle von mehreren Millimetern Durchmesser in die sonst glatte Oberfläche desselben. Eine basilare Impression ist weder dem vorderen noch dem hinteren Bogen des Atlas entsprechend zu beobachten. Als Folgezustand der Atlasverschmelzung, resp. der hierdurch bedingten Kopfsteifigkeit ist noch eine eigenthümliche Verdickung und Auftreibung der freien Ränder der knöchernen Nase zu betrachten, die wohl im Anschluss an die zahlreichen Traumata entstanden ist, denen das fixirte Gesicht und besonders natürlich die hervorragende Nase beim Hinstürzen während der Krampfanfälle intra vitam ausgesetzt gewesen war.

Der zweite Fall von Atlassynostose ist bisher nicht veröffentlicht worden, und ich darf ihn daher wohl ausführlicher mittheilen.

Patientin, Tochter eines Arbeiters, in keiner Weise hereditär belastet, ist am 16. Juni 1858 geboren. Sie hat sich dann in normaler Weise entwickelt, und soll von schwereren Krankheiten frei geblieben sein, dagegen haben sich ohne bekannte Ursache classische Anfälle von Epilepsie seit dem vierten Lebensjahre eingestellt, die sich in der Woche ein- bis zweimal zu wiederholen pflegten. Patientin konnte noch ohne wesentliche Störung die Dorfschule besuchen und hat Alles gelernt was dort gelehrt wurde; auch ist sie später confirmirt worden. Die Menses zeigten sich zuerst im 16. Jahre und kehrten seitdem regelmässig in vierwöchentlichen Pausen wieder.

Bald nach der Pubertät scheinen nun die Geisteskräfte in Folge der epileptischen Insulte eine allmähliche Abschwächung erlitten zu haben. Während die Kranke bis dahin geistig normal schien und in der Wirthschaft thätig war, dabei auch ein gutmüthiges und verträgliches Wesen darbot, wurde sie jetzt allmählich theilnahmlos, stumpfsinnig, und als nun noch die epileptischen Krämpfe häufiger wurden und sich gelegentlich zu längeren Serien aneinander reihten, traten auch psychische Erregungszustände ein, die die Kranke gemeingefährlich machten. Später wurde sie auch in den scheinbar ruhigen Intervallen reizbar und jähzornig. Bald beschäftigte sie sich gar nicht mehr und seit dem 20. Jahre etwa war sie völlig verblödet.

Am 25. October 1880 wurde sie in die hiesige Irrenanstalt aufgenommen, wo sie bis zu ihrem Tode, der durch eine rechtsseitige Pneumonie am 17. Mai 1882 erfolgte, verblieb. Während ihres ganzen Aufenthaltes in der hiesigen Behandlung hat ihr psychischer Zustand im Allgemeinen keine Veränderung erlitten: ganz blödsinnig zeigte sie nur selten Andeutungen post-

paroxysmeller Erregung. Dabei ist noch mit Rücksicht auf die erst bei der Section entdeckte Abnormität zu bemerken, dass intra vitam die Beweglichkeit des Kopfes ungehindert gewesen sein soll (?); von dem Verhalten der meist apathisch auf ihrem Platz sitzenden Patientin war nachträglich nur zu eruiren, dass sie gewöhnlich den Kopf nach vorn gebeugt hatte und im Allgemeinen regungslos in dieser Stellung zu sitzen pflegte, was bei dem hochgradigen Blödsinn der Kranken nicht besonders auffallend gewesen sei, und dass sie beim Hinstürzen während der Krampfanfälle meistens auf das Gesicht gefallen sei. Dass sie übrigens während ihres hiesigen Aufenthaltes jemals gesprochen haben sollte, ist nicht beobachtet worden.

Die Section der 166 cm langen und 44 Kilo schweren Leiche ergab in Bezug auf den Kopf, der hier ja allein in Betracht kommt, eine ausgedehnte Pachymeningitis externa, mit flächenhafter Verwachsung der Dura in den hinteren Abschnitten des Schädels, dann am linken Scheitelbein und längs der Nähte, die noch sämmtlich offen waren. Die weichen Häute waren leicht zerreisslich, nicht getrübt oder verdickt, aber stark hyperämisch, und wogen 22 *g*. Gross- und Kleinhirn war in beiden Substanzen ödematös, dabei blutreich und besonders im Linsenkern von sehr zahlreichen und ausgedehnten Blutgefässen durchsetzt. Daneben bestand eine bedeutende Erweiterung aller Ventrikel mit Granulirung des Ependyms, und atrophische Sclerose des linken Ammonhorns. Die nach Meynert's Methode vorgenommene Wägung des Gehirns ergab ein Gesammtgewicht inclus. Häute und des anhaftenden Theils des Liquor, von nur 1170,0 [Medulla obl. 7,0, Pons 11,0, Corpor. quadrigem. 9,0, Thalam. optic. 24,0, Corpor. striat. 70,0, Cerebellum 131,0. Der linke Mantel incl. Häute wog 448,0, der rechte 462,0. Ohne Häute wogen das linke Stirnhirn 189,0, das rechte 191,0; der linke Rest (Scheitel, Schläfen- und Hinterhauptslappen zusammen) 243,0, der rechte 250,0]. Von der Schädelcalotte sei noch bemerkt, dass sie 495,0 wog und auf dem Sägeschnitt den grössten Längsdurchmesser von 179 mm und den grössten Breitedurchmesser von 147 mm besass. Als der frische Schädel behufs der leichteren Maceration von den Weichtheilen befreit wurde, zeigte sich die Atlasverwachsung als unerwartete Anomalie.

Der macerirte Schädel ist nun mittelgross, von hydrocephaler Form. Die Stirnbeinhöcker sind sehr deutlich und überragen die untere Stirnpartie bedeutend; auch die Parietalhöcker sind stark ausgebildet. Der ganze Schädel ist asymmetrisch: die rechte Hälfte ist von oben gesehen mehr entwickelt, als die linke, die in sagittaler Richtung nach hinten verschoben ist. Der linke Stirnhöcker ist daher weniger und der linke Theil des Occiput mehr hervorragend als auf der rechten Seite. Die Knochen der Convexität sind hyperostotisch, im Stirnbein durchschnittlich 6—8 mm dick, hauptsächlich auf Kosten der Diploë, die auf dem horizontalen Sägeschnitt auf eine kaum 1 mm breite Zone reducirt erscheint; nach dem Hinterhaupt zu werden die Knochen dünner. Die Augenbrauenwülste und die Temporalisinsertionen sind für einen Frauenschädel sehr kräftig; das Planum temporale fällt auf beiden Seiten fast senkrecht ab. Die Nähte klaffen, die Sutura coronaria

ist im mittleren Abschnitt fein gezähnelt, in den temporalen Partien ganz linear, nicht merklich geknickt. Die Sagittalis ist längs gezähnelt und besonders in der hinteren Hälfte beiderseits von einem flachen Knochenwall begleitet; die Foramina parietalia sind völlig verstrichen. Das Hinterhaupt ist von den Scheitelbeinen deutlich abgesetzt, die Lambdanaht ist durch lange vielfach verästelte und mit abgerundeten Spitzen auf die Scheitelbeine übergreifenden Zacken sehr complicirt; manche der Zähne sind frei geworden und liegen als längsgestellte Schaltknochen in der Naht, die dadurch eine Breite bis zu 15 mm gewinnt. Auf der linken Seite, etwa 25 mm von der Spitze der Hinterhauptsschuppe, erstreckt sich eine abnorme kleinzackige Naht in querer Richtung bis zur Medianlinie in die Squama occipit., um dann unter stumpfem Winkel nach oben und aussen rechts zu verlaufen und etwa 10 mm von dem Theilungspunkt der Lambdanaht in den rechten Ast derselben einzumünden. Die Spina occipitalis ext. ist kräftig, die Linea semicircul. suprema dagegen nur undeutlich entwickelt. Beiderseits ist noch ein Rest der Sutura transversa occip. erhalten, links von 20 und rechts von 12 mm Länge.

Auf der Innenseite der Calotte sind die Nähte ebenfalls noch offen. Die anfangs sehr kräftige Crista frontalis geht bald in eine schmale und tiefe, dann in eine flache Rinne über und mündet zuletzt in den viel stärker ausgebildeten Sulcus cruciatus der rechten Seite. Die eigentlichen Gefässfurchen sind schmal, scharfkantig und tief, dabei stellenweise überbrückt.

Auf der Innenseite der Basis fällt zunächst wieder die seitliche Asymmetrie auf. Die linke Orbitaldecke ist schmaler und höher stehend als die rechte; beide sind mit mächtigen Jugis cerebral. besetzt und ausserdem hyperostotisch verdickt. Die Lamina cribrosa liegt sehr tief und wird von der knolligen Crista galli zum grösseren Theil bedeckt. Der linke Processus ensiformis und besonders der linke grosse Keilbeinflügel sind wesentlich kleiner und dabei dicker und massiger als rechts. Die linke obere Augenspalte ist daher enger als die rechte. Das Planum ethmoidale wird durch eine Stufe vom Sattelknopf abgesetzt. Die Sattellehne ist hyperostotisch verdickt. Das Foramen ovale wird beiderseits durch eine Knochenspange, die links von vorn nach hinten, und rechts in umgekehrter Richtung verläuft, derartig eingeschnürt, dass neben dem eigentlichen Foramen noch eine zweite Oeffnung entsteht. Ausserdem ist beiderseits für den Nervus petrosus superficialis minor ein besonderer Canalis innominatus vorhanden. Die Lingula des Keilbeins berührt auf beiden Seiten die Spitze der Pyramide und die Carotis ist daher von einem vollständigen Knochenringe umschlossen. Die Begrenzungsnähte des Keilbeins sind übrigens noch sämmtlich offen, abgesehen von der völlig synostotischen Sphenobasilarfuge. Auch zwischen Schläfenschuppe und Felsenbein ist noch die frühere Naht erkennbar.

In den mittleren Schädelgruben macht sich ebenfalls die Asymmetrie resp. das Zurückbleiben der linken Seite bemerkbar. Die Schläfenschuppe ist links schmaler und weniger hoch, dabei unförmlicher, die linke Pyramide geht unter einem schrägeren Winkel nach hinten und aussen, das linke

Foramen jugulare ist weit enger, und der linke Sulcus sigmoideus weit schmaler und flacher, als die entsprechenden Objecte der rechten Seite. Auch die Hinterschuppe ist asymmetrisch getheilt, und obschon die linke Cerebellargrube weiter nach hinten prominirt, ist sie doch flacher und weniger geräumig als die rechte, die nach unten wesentlich vorgebaucht ist. Beiderseits ist übrigens noch eine kurze 10—12 mm lange haarfeine Spalte in der Hinterhauptsschuppe zu erkennen, die etwa 24 mm unterhalb des Asterion von der Sutura occipitomastoidea senkrecht nach innen abgeht, wahrscheinlich als Rest der embryonalen Grenze zwischen Schuppe und Gelenktheil des Occiput.

Betrachtet man nun endlich den Schädel von unten, so fällt sofort die Gegend des Foramen magnum auf, da mit dem Umfange des letzteren der erste Halswirbel verwachsen ist, und dabei scheint die Assimilation des Atlas, der nur rudimentär ausgebildet ist, eine weit innigere, als im ersten Fall. Es sind hier von dem Atlas der vordere Bogen und die beiden Seitenmassen mit den Querfortsätzen sehr deutlich, fast wie unter normalen Verhältnissen zu erkennen. Von dem hinteren Bogen ist nur die linke Hälfte erhalten, und da sie zwar verdickt und verunstaltet, aber nicht mit dem Hinterhauptsbein verschmolzen ist, so endet sie frei mit abgestumpfter Spitze, fast in der Medianlinie. Von der rechten Hälfte ist zwar der Anfangstheil mit der hinteren Wurzel des Querfortsatzes noch erkennbar, doch verschmilzt er bald so vollständig mit der betreffenden Randpartie des Foramen magnum, dass er als ein integrirender Theil der Peripherie angesehen werden müsste, wenn er nicht ebenso wie die linke Hälfte von vornherein nur rudimentär gebildet wäre und daher einige Millimeter von der Medianlinie entfernt plötzlich aufhörte. Dadurch dass beide hintere Bogenhälften rudimentär entwickelt sind, indem ihr mittleres Verbindungsstück fehlt, muss die Verdickung des hinteren Randes des Foramen magnum, die durch die Assimilation des Wirbels hervorgerufen wird, an der Stelle des Defectes ausfallen. Die Contour des Foramen gleicht daher etwa der Figur „Pique" im französischen Kartenspiel. Der „Stiel der Schippe" wird seitlich von den stumpfen Enden der rudimentären Bogenhälften und hinten durch den normalen Rand des Occiput begrenzt.

Das nur mit der Seitenmasse zusammenhängende sonst frei schwebende Rudiment der linken hinteren Bogenhälfte, das eine mittlere Höhe von 5 bis 7 mm besitzt, zeigt an seinem Anfangstheil, unmittelbar hinter der Seitenmasse, auf der oberen dem freien Rande des Foramen magnum zugekehrten Seite einen halbkreisförmigen Ausschnitt, der dem normalen Sinus atlantis entspricht. Ein ähnlicher Ausschnitt im Rande des Foramen magnum selbst stellt mit jenem einen fast geschlossenen Kanal für den Austritt der Nerven und Gefässe dar. Rechts wo die Verwachsung eine innigere ist, wird diese Passage durch einen echten Kanal von 3 mm Durchmesser ersetzt, der durch eine vom vorderen Rande in das Lumen hineinreichende Knochenleiste in zwei übereinanderliegende Abtheilungen zerfällt. Jene Knochenleiste nehmlich lässt sich als annähernd horizontaler Wall noch auf der Medianseite der

rechten Seitenmasse fast 20 mm weit verfolgen und entspricht der Verwachsungslinie der Gelenkhöcker des Atlas und des Occipitalbeins. Es macht eben den Eindruck, als seien die erweichten Massen der Articulationsflächen durch den von oben nach unten wirkenden Druck seitlich herausgepresst. Auf der linken Seite kennzeichnet nur ein kleines knollig warziges Osteophyt die frühere Grenze zwischen Atlas und Occiput. Dafür ist aber auf dieser Seite die verticale Compression der verschmolzenen Gelenkfortsätze in geringerem Grade als rechts erfolgt. Der linke Proc. transversus ist abgesehen von dem unvollkommenen Schluss des Foramen transversum, da die vordere Spange in eine frei endigende Spitze ausgezogen ist, wohlgebildet; die letztere berührt übrigens beinahe den Proc. styloideus. Rechts ist die Spitze des Querfortsatzes untrennbar mit einer Knochenmasse verwachsen, die von der unteren Fläche des Proc. jugularis wie ein Proc. paracondyloideus entspringt. Das Foramen transversum ist hier völlig geschlossen und mündet in die untere Wand eines horizontalen Kanals zwischen den synostotischen Gelenkfortsätzen und dem mit der Spitze des Querfortsatzes verschmolzenen Proc. jugularis. Wenn die rechte Wirbelschlagader in dem vorliegenden Fall wirklich das Foramen transversum des Atlas passirt hat, so ist es schwer einzusehen, wie sie später in den Schädelraum hineingelangen konnte; vielleicht entspricht ein feines Kanälchen, das in schräger Richtung nach hinten in das Innere der synostotischen Gelenkhöcker führt, ihrem wahren Verlauf, doch ist man nicht im Stande, dasselbe weiter zu verfolgen und bei der Section war es leider versäumt worden auf die Gefässverhältnisse besonders zu achten. Die Canales hypoglossi sind beiderseits in normaler Grösse und Lage vorhanden; ein Canalis condyloideus ist dagegen nur rechts nachweisbar.

Der vordere Bogen des Atlas ist in der Mitte auf eine Strecke von 15 mm ganz frei, sonst ist er mit den Gelenkmassen und dem Rande des Foramen magnum innig verwachsen. Er ist anscheinend normal gebildet, glatt, nicht cariös zernagt oder durch Osteophyten verunstaltet, und lässt in der Mitte auf seiner hinteren Fläche noch die seichte Gelenkgrube für den Zahn des Epistropheus erkennen.

Um nun diese weitläufige Beschreibung zusammenzufassen, so handelt es sich also um einen rudimentär entwickelten Atlas, dem das Mittelstück des hinteren Bogens fehlt. Derselbe ist von den Seitenmassen aus mit den Gelenkhöckern des Occipitalbeins untrennbar verwachsen, und zwar ist auf der rechten Seite die Assimilation eine ausgebreitetere, als links, wo das hintere Bogenstück ganz frei schwebt, während das vordere nur im Anfangstheil verschmolzen ist. Dabei ist der ganze Atlas etwa um 5 mm nach vorn verschoben und um das rechte Occipitalgelenk als Drehaxe nach links vorn gedreht. In Folge der stärkeren Compression der synostotischen Knochenmasse rechts steht die

sonst normale Gelenkfläche für den Epistropheus hier einige Millimeter höher als auf der anderen Seite. Von der inneren Fläche der Schädelbasis bemerkt man nur die „piqueförmige“ Verengerung des Foramen magnum. Der stärker comprimirte und daher breitere Condylus der rechten Seite ragt etwas weiter in das Lumen hinein als links; vielleicht ist das Tuberculum innominatum über der inneren Oeffnung des rechten Canalis hypoglossi etwas höher gelegen als das linke. Eine basilare Impression oder eine abnorme Horizontalstellung des glatten rinnenförmigen Clivus ist nicht nachweisbar. Auf der Aussenseite der Pars basilaris findet sich ebenfalls keine besondere Abnormität. Der in der Mitte wenigstens frei gebliebene vordere Rand des Foramen magnum ist zwar scharf, aber in keiner Weise usurirt oder atrophisch. Das Tuberculum pharyngeum ist kräftig entwickelt.

Von sonstigen Abnormitäten der äusseren Basis sei noch erwähnt eine linsengrosse Perforation der vorderen Wand des linken knöchernen Gehörganges, und vielleicht als Rassenmerkmal (Patientin war eine germanisirte Littauerin) ein schön ausgebildeter Torus palatinus auf der unteren Fläche des harten Gaumens, der in classischer Weise der Schilderung Kupffer's entspricht.

Auf die vorstehende Beschreibung lasse ich noch eine Zahl der wichtigeren Schädelmaasse folgen und bemerke dabei, dass die einzelnen Maasse den dieses Archiv Bd. 89, S. 415 seq. mitgetheilten Definitionen entsprechen.

Maass	I	II	Maass	I	II	Maass	I	II
Cap. . .	1565	1260	G	650	818	LU . . .	383	370
L	193	178	B	151	146	BU . . .	306	301
HJ . . .	126	116	Bas. . .	128	125	HU . . .	542	514
H max .	128	116	Cr . . .	96	96	F	131	130
H aur. .	113	106	Ethm. .	25	24	P	131	110
bn . . .	99	87	zz . . .	102	101	O	121	130
bx . . .	92	92	ZZ . . .	136	129	Φ . . .	113	111
bs . . .	89	87	Ast . . .	118	115	H . . .	122	97
nx . . .	69	58	Sq . . .	121	115	Ω . . .	93	101
ns . . .	56	44	Pt . . .	115	107	S	152	146
bs . . .	125	116	Bisp. . .	67	62	D	154	155
bl . . .	113	105	Bist. . .	86	90	Σ	125	117
ff	76	63	Bim. . .	104	101	Λ . . .	129	121
pp . . .	132	135	GL . . .	116	99	GB . . .	96	91
B:L . .	78,2	82,0	HJ : L .	65,3	65,1	H aur : L	58,5	59,5

Zum Schluss sei es mir noch gestattet, vom klinischen Standpunkt eine Bemerkung zu der vorstehenden Beschreibung hinzuzufügen. Beide Schädel gehören nehmlich der Anamnese nach epileptischen Individuen an. Im ersten Fall ist es zweifellos, dass sich nach einer „Erkältung" eine Arthritis des Atlas-occipitalgelenks und im unmittelbaren Anschluss an diese die Epilepsie entwickelt hat. Im zweiten Fall fehlt freilich jede Notiz, wann die Atlassynostose vor sich gegangen sein mag; der Beginn des epileptischen Leidens ist aber auf das vierte Lebensjahr festgestellt. Von einer schwereren Erkrankung später ist in der Anamnese nicht mehr die Rede, und man wird daher auch wohl in diesem Fall die Entwicklung der Atlassynostose zeitlich vor den Ausbruch der Epilepsie stellen dürfen; es ist dies um so berechtigter, als der Atlas in diesem Fall überhaupt nur rudimentär ausgebildet ist und eine infantile, wenn nicht bereits embryonale Erkrankung desselben daher von vornherein wahrscheinlich ist.

In beiden Fällen besteht nun in Folge jener Abnormität eine nicht unbedeutende Verengerung des Foramen magnum. Nun hat Casprzig in seiner oben erwähnten Dissertation darauf aufmerksam gemacht, dass Solbrig in mehreren Fällen von Epilepsie als ursächliches Moment der Krämpfe eine Stenose des Wirbelkanals und besonders seines obersten Abschnittes, durch welche die Medulla oblongata functionell beeinträchtigt werden könnte, wahrscheinlich gemacht hat. Casprzig glaubte daher auch in seinem Fall (No. I) den ziemlich gleichzeitigen Ausbruch der Epilepsie auf die Arthritis und die dadurch bedingte Stenose des Foramen magnum zurückführen zu dürfen. Merkwürdigerweise betrifft nun auch der zweite Fall von Atlassynostose, der seit jenem in der hiesigen Anstalt beobachtet worden ist, wiederum eine epileptische Person, eine Coincidenz, auf die ich mir erlaube für weitere Untersuchungen hinzuweisen, ohne selbst aus dem spärlichen Material bereits einen bestimmten Schluss ziehen zu wollen.

III.

Ein Fall von Knochenverschmelzungen im Bereiche des Fussskelettes.

Von Dr. Alexander Brenner,
Prosector am Wiener anatomischen Institute.

(Hierzu Taf. II.)

Coalitionen einzelner Fusswurzelknochen sind wohl schon in ziemlicher Menge bekannt; namentlich sind es die Keilbeine, welche nicht selten unter einander verschmelzen; in der Regel aber bleibt an der Verwachsungsstelle eine deutliche Rinne zurück, welche auf den ersten Blick die Herkunft des Doppelknochens erkennen lässt. In einem Falle, den W. Gruber in diesem Archive, Bd. 49, beschreibt, schliesst sich an eine solche Verwachsung noch eine analoge Bildung im Bereiche des Mittelfusses an; es trägt das aus dem zweiten und dritten Keilbein zusammengesetzte Knochenstück vorne nur einen besonders mächtigen Metatarsus, „der den 2. und 3. Metatarsus substituirt", es sind also nur 4 Mittelfussknochen und nur 4 Zehen.

Der Fall, den ich hier zu beschreiben gedenke, ist auch dadurch charakterisirt, dass die vordere Reihe der Fusswurzelknochen um einen Knochen, und zwar um ein Keilbein zu wenig zählt; doch finden sich 5 Mittelfussknochen und 5 Zehen: Nirgends besteht eine deutliche Markirung jener Knochen, die unter einander verschmolzen sind oder sein könnten.

Bei der genaueren Betrachtung der Fusswurzelknochen ergiebt sich, dass das Sprung- und Fersenbein, sowie auch das innere oder erste Keilbein in Form und Grösse der Norm entsprechen.

Das zweite Keilbein erscheint zunächst etwas breiter als gewöhnlich, seine innere dem Entocuneiforme zugewendete Hälfte trägt alle Merkmale eines zweiten Keilbeines. Die äussere dem Würfelbeine zugekehrte Seite ist der Articulation mit demselben entsprechend etwas abweichend gestaltet. Vor dem kleinen ausspringenden Winkel bei a (Fig. 1) beginnt eine plantarwärts verlaufende Rinne.

Vor derselben befindet sich an der vorderen Grenzkante dieser Seite des Keilbeines eine kleine halblinsenförmige Gelenksfacette, welche mit der

gleichgestalteten Fläche des Cuboideums bei a Fig. 2 articulirt. Hinter der Rinne beginnt eine ungefähr dreieckige Gelenksfläche, deren Basis die hintere Grenzkante des Keilbeines bildet; sie articulirt mit einer gleichgestalteten Facette des Cuboideums bei b Fig. 2.

Diese, wie die vorhin erwähnte Gelenksfläche, finden sich normaler Weise an der Aussenfläche des dritten Keilbeines. In der Mitte dieser Seite des zweiten Keilbeines finden sich mehrere rautenförmig geordnete Knochenhöckerchen, die auch an normalen Keilbeinen, aber nicht so stark entwickelt, zu sehen sind.

Das Würfelbein zeigt in Form und Grösse die meisten Abweichungen von einem normalen.

Die Grössendifferenz bezieht sich hauptsächlich auf die innere Hälfte des Knochens; es beträgt an der Innenseite der Abstand des vorderen von dem hinteren Rande 3,5 cm gegen 2,7 cm eines normalen Cuboideum von einem gleich stark gebauten Fusse, an der Aussenseite 2,0 cm gegen 1,8 cm desselben Cuboideums.

Auch der grösste Abstand des medialen vom lateralen Rande des Knochens ist vergrössert; er beträgt 3,4 cm, während er an dem normalen Würfelbeine nur 2,7 cm misst; ebenso verhält es sich mit dem Dickendurchmesser in der medialen Hälfte, der 2,5 cm gegenüber 2,2 cm des verglichenen normalen Cuboideums beträgt.

Ohne Zweifel ist die innere Hälfte des Würfelbeines, wie sich schon bei blossem Ansehen desselben ergiebt, grösser als an einem normalen Fusse.

Aber auch die Form differirt einigermaassen; so fällt bei Betrachtung der dorsalen Seite des Knochens der steile Uebergang von der vorderen lateralen zur medialen Articulationsfläche mit den Metatarsalknochen auf, Fig. 1.

Die mediale Begrenzungslinie springt etwas hinter der Mitte als Sporn vor, hinter demselben zieht sie in einem concaven Bogen zur hinteren Gelenkfläche des Knochens, vor demselben in gerader nach aussen abweichender Richtung zur vorderen Gelenkfläche; bevor sie diese erreicht, bildet sie noch einen kleinen ausspringenden Winkel, welcher gegen die oben bezeichnete Rinne des zweiten Keilbeines (vor a Fig. 1) gerichtet ist. An der medialen dem zweiten Keilbeine zugekehrten Seite (Fig. 2) des Würfelbeines entspricht dem Sporne eine die ganze Seite plantarwärts (von c — d) durchziehende Leiste, welche dorsalwärts zwei Gelenkflächen b und e von einander scheidet, plantarwärts in den Knochenwulst der unteren Seite des Würfelbeines übergeht (bei d).

An der Grenze dieser Seite gegen die Tarsometatarsalgelenksflächen des Cuboideums ist eine beiläufig 4 mm hohe rechteckige Gelenksfacette zur Articulation mit dem zweiten Metatarsus (bei f Fig. 2).

Hinter derselben die kleine Facette bei a, welche mit der analogen Facette des zweiten Keilbeines articulirt.

Ausserdem finden sich in dieser vor der Leiste c d gelegenen Hälfte dieser Seite noch kleine rosettenförmige Knochenhöckerchen bei g, ähnlich den oben beim zweiten Keilbein beschriebenen. An der Stelle, wo sich

hinter der Leiste c d die zackige Gelenkfläche c findet, ist an normalen Würfelbeinen entweder ein kleiner Höcker oder eine ganz kleine Gelenksfacette, für eine Verbindung mit dem Naviculare.

Dieses ist in Form und Grösse eigentlich normal; an seiner vorderen Seite trägt es zwei grosse Gelenksfacetten für die beiden Keilbeine, und an diese schliesst sich lateralwärts eine ganz kleine convexe dritte Facette an, welche durch eine allerdings nur schwach angedeutete Leiste (dorsalwärts durch den Vorsprung bei b Fig. 1) in zwei Hälften zerfällt, von denen die mediale der normalen Articulationsfläche eines Naviculare mit dem dritten Keilbeine, aber in verkleinertem Maassstabe, die laterale der Verbindung mit dem Würfelbeine an einem normalen Skelette entspricht. Beide diese Hälften bilden hier eine dreieckige Gelenksfacette, welche mit der gleichen des Cuboideum bei c Fig. 2 articulirt.

Entsprechend der Zahl der Gelenksflächen, welche in diesem Falle von den Fusswurzelknochen zur Articulation mit den Mittelfussknochen dargeboten werden, sollte es eigentlich nur 4 Metatarsi geben. In der That articuliren auch nur 4 in der Lisfranc'schen Linie: der erste Metatarsus mit dem ersten Keilbeine, der zweite mit dem zweiten, der dritte mit der medialen, der fünfte mit der lateralen Facette des Cuboideum. Der vierte Metatarsus ist aus der Reihe der übrigen nach vorne verschoben in das Interstitium interosseum hinein und da der dritte und fünfte Metatarsus basalwärts aneinanderschliessen (Fig. 1), ist der vierte ausser Stand gesetzt mit dem Tarsus zu articuliren. Es ist die Basis des vierten Metatarsus an einen von der Basis des dritten lateral und abwärts gerichteten konischen Knochenfortsatz (Fig. 3) aufgesetzt und durch einen Knochenspalt, der in Fig. 1 deutlich dargestellt ist, seine Grenze markirt. Dadurch ist seine Basis schon um 2 cm von dem Cuboideum entfernt gehalten, ausserdem ist der ganze Knochen im Wachsthum bedeutend zurückgeblieben; er ist um die Hälfte dünner als seine Nachbarn, er ist leicht gekrümmt und ist um 2 cm kürzer als die anderen. Gleichzeitig ist sein Capitulum noch durch Epiphysenknorpel mit der Diaphyse verbunden. Das Capitulum aber hatte sich in die Reihe der übrigen Metatarsi eingestellt und es war äusserlich dieses merkwürdige Verhalten des vierten Metatarsus nur angedeutet durch eine dreieckige Grube, deren tiefste Stelle nach rückwärts lag zwischen dem dritten und fünften Mittelfussknochen.

Die Phalangen der 3 ersten Zehen waren normal; die Grundphalangen der vierten und der fünften Zehe aber waren an ihrer Basis miteinander knöchern verbunden und von da aus divergirten die beiden nach vorn. Die Gelenksflächen für den vierten und fünften Metatarsus waren vollständig gesondert, ebenso auch für jedes Gelenk eine selbständige Gelenkskapsel vorhanden. Auf den divergirenden Grundphalangen der vierten und fünften Zehe sassen dann die zweiten Phalangen unter stumpfem Winkel in der Weise auf, dass die Zehenspitzen einander zusahen und gleichzeitig die Zehenrücken plantarwärts etwas rotirt waren, wodurch ein lyraförmiger Raum zwischen vierter und fünfter Zehe zu Stande kam.

Es entsteht nun die Frage, ist ein drittes Keilbein überhaupt angelegt gewesen und ist es mit einem Nachbarknochen verschmolzen, oder fehlte die Anlage eines dritten Keilbeines gänzlich und haben sich dafür die Nachbarknochen, das zweite Keilbein und das Würfelbein um so intensiver entwickelt? Mit Rücksicht auf die Verhältnisse im Bereiche des Mittelfusses und der Zehen erscheint es nun naheliegend, auch in der Fusswurzel Coalition anzunehmen, zumal sich hier das Cuboideum als Knochen darbietet, der an und für sich schon durch seine Grösse und Form mehr darzustellen scheint als ein gewöhnliches Würfelbein; es articulirt ferner dieses Cuboideum durch seine stärker entwickelte mediale Hälfte mit dem Naviculare durch zwei durch eine Leiste geschiedene Gelenksfacetten (bei e Fig. 2) annähernd wie ein normales Ektocuneiforme, und schliesslich trägt es drei Mittelfussknochen. Wenn man nun annimmt, dass das dritte Keilbein durch Verschmelzung seines Knochenkernes mit dem des Würfelbeines in dem letzteren aufging, würde es nahe liegen ein gleiches Verhältniss auch in den Metatarsis zu erwarten, so wie in Gruber's Fall (l. c.), wo der Coalition zwischen zweitem und drittem Keilbeine eine Verschmelzung des zweiten und dritten Metatarsus zu einem besonders mächtigen Knochen entspricht; dem ist in unserem Falle nicht so; es ist der dritte Metatarsus nicht im vierten aufgegangen, wie das dritte Keilbein im Würfelbeine, es ist vielmehr der dritte Metatarsus kräftig entwickelt und der vierte, der mit der medialen Gelenksfläche des Cuboideum articuliren sollte, ist atrophisch, ist aus seiner Verbindung mit der Fusswurzel verrückt und ein Appendix des dritten geworden; man muss also annehmen, dass der Knochenkern des dritten Keilbeines schon in sehr früher Zeit mit dem des Würfelbeines verwachsen ist, und sich im Rahmen des Würfelbeines kräftig weiter entwickelte auf Kosten der medialen Hälfte des letzteren; und in Folge dieser Verhältnisse im Cuboideum hatte schliesslich der vierte Metatarsus keinen Articulationsknochen nach rückwärts und wurde durch seine kräftig wachsenden Nachbarn von dem Cuboideum abgedrängt.

Auffällig ist auch ein gewisses Fortschreiten der Coalition von innen nach aussen und vorne; es ist das dritte Keilbein mit dem Würfelbeine, der vierte Metatarsus mit dem dritten und

die Grundphalange der fünften Zehe mit der der vierten Zehe verwachsen.

Diesen angebornen Knochenverhältnissen entsprechend waren natürlich auch die Weichtheile, die Sehnen und Muskeln angeordnet.

Aeusserlich war an dem Fusse zunächst nur die Syndaktylie zwischen den beiden letzten Zehen aufgefallen und der lyraförmige Raum, der durch die beiden eingeschlossen war. In diesem Raume war von einer zur anderen Zehe eine derbe Bindegewebsmembran ausgespannt (p in Fig. 4—6), die in das Periost der Phalangen überging und nach vorn bis zu den Nagelphalangen reichte.

Die Strecksehnen beider Zehen gehen aus der Theilung einer gemeinsamen Sehne des Extensor communis longus hervor (Fig. 4) und übergehen an den Basen der Grundphalangen in die Streckaponeurosen. Von der Sehne des M. peroneus tertius bündelt sich, wie ja das häufig der Fall ist, ein kleines Fascikel los, welches mit einem von der gemeinsamen Strecksehne der beiden letzten Zehen früh abgetrennten Sehnenbündel vereint als zweite Sehne zur Streckaponeurose der kleinen Zehe zieht. Durch die oben erwähnte Rotation beider Zehen um ihre Längsaxe kommen die Streckaponeurosen natürlich nicht dorsal sondern medial und lateral zu liegen.

In der Sohle spaltet sich die für beide Zehen gemeinsame Sehne des Flexor brevis (Fig. 5 u. 6) vor den Metatarsophalangealgelenken in zwei dünne Sehnen; die laterale zieht zur Basis der zweiten Phalanx der kleinen Zehe, die mediale theilt sich nach kurzem Verlaufe wieder in zwei Bündel, von denen das innere direct zur Nagelphalange der vierten Zehe verfolgt werden kann, während das äussere sich zunächst mit der Sehne der kleinen Zehe verbindet, dann aber stumpfwinklig von derselben abbiegt und am Aussenrande der vierten Zehe zur Basis der zweiten Phalange zieht.

Durch die Spaltung der gemeinsamen Sehne des Flexor brevis in zwei Sehnen und deren neuerliche Verbindung untereinander wird eine Lücke gebildet, durch welche die Sehne des M. flexor. com. longus durchtritt; erst nach ihrem Durchtritt theilt letztere sich in zwei Sehnen, welche nun, die Sehnenbündel des M. flexor brevis bedeckend, zu den Nagelphalangen beider Zehen ziehen.

Im Bereiche der beiden verwachsenen Grundphalangen hatten beide Sehnen eine gemeinsame Scheide mit deutlichen gekreuzten Fasern.

Die letzten zwei Lumbricalmuskeln fehlten, ebenso waren die Interossei im dritten und vierten Intermetatarsalraume nur sehr wenig entwickelt. Die Interossei des vierten Metatarsalraumes inserirten sich an einem kleinen zwischen den beiden selbständigen Metatarsophalangealgelenken gelegenen und mit den Gelenkskapseln verwachsenen Sesambeinchen.

Die Haut deckte dorsal- und plantarwärts die verbildeten Theile bis zur Nagelphalange und liess nichts auffällig erscheinen als die Syndaktylie der zwei letzten Zehen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel II.

Fig. 1. Ansicht des Fussskeletes von oben.
Fig. 2. Mediale, dem Keilbeine und dem Naviculare zugewendete Seite des Würfelbeines.
Fig. 3. a Dritter, b vierter Metatarsusknochen in der Ansicht von unten.
Fig. 4. Sehnen am Fussrücken. p t Peroneus tertius. e l Extensor com. longus. p Sehnenplatte zwischen den beiden Zehen.
Fig. 5 u. 6. Sehnen an der Plantarseite. f b Sehne des Flexor brevis. f l Sehne des Flexor longus. p Sehnenplatte zwischen beiden Zehen.

IV.

Abu's-'Salt (gest. 1134) und seine Simplicia,

ein Beitrag zur Heilmittellehre der Araber,

von M. Steinschneider in Berlin.

Zu den Vorläufern und Quellen ibn Beithar's in Spanien gehört abu's-Salt, welchen Ernst H. F. Meyer (Gesch. d. Botanik III, 345) nur im Anhange des Kapitels, nach Hagi Khalfa, als Verf. einer Schrift über einfache Heilmittel erwähnt, ohne auf irgend eine Quelle zu verweisen. Nach Leclerc (l. citando II, 74) ist er ungefähr 20mal von IB. angeführt. Ich habe diese Stellen nicht gesammelt, nur einige in Sontheimers Uebersetzung meist uncorrecte Citate notirt, nämlich: Ebn Abi S. II, 66, Abu'l Sult 361, 403, *Amih* Ben Abi *Solt* II, 58, vgl. II. 37; in den „Biographien" Sontheimers hat er keinen Platz gefunden.

§ 1.

Der correcte Namen ist: [ibn] abu's-'Salt *Omejje* b. Abd-i'l-Aziz. Er war als Arzt bekannt, aber auch als Mathematiker und Dichter. Artikel über ihn findet man in dem unedirten Gelehrten-Lexicon des Vezir's el-Kifti, in der Geschichte der Aerzte O'seibia's — deren baldige Ausgabe durch Prof. Aug. Müller (jetzt in Königsberg) mich veranlasst, einige Details unerörtert zu lassen, — und im biographischen Wörterb. des ibn

Khallikan (englisch v. Slane I, 231, cf. IV, 99); seine Schriften verzeichnet der Bibliograph Hagi Khalfa (Index VII, 1208 und 7802). Aus diesen orientalischen Quellen stammen die Artikel von d'Herbelot (Bibl. orient. unter dem corrumpirten Namen: Abulmaslet, I, 59 der deutschen Ausg. 1785, ergänzt von Reiske, wo Schultens auf den Artikel Salt in Bd. III, d. h. IV, 72, verweist), De Rossi (Diz. stor. p. 197), Nicoll u. Pusey (*Catal. Bodl.* II, 587 zu DLXXVIII), Wüstenfeld (Gesch. d. arab. Aerzte S. 92), Hammer-Purgstall (Literaturgesch. d. Araber VI, 487, n. 6030 und S. 787 mit Umstellung des Namens, vgl. VII, 750 n. 8520 unten § 3 n. 4), zuletzt Leclerc (*Hist. de la med. arabe* II, 74). — Einzelnes bei Schahrastani, Religionspartheien u. s. w. deutsch v. Haarbrücker, Halle 1850, II, 345), Chwolsohn (die Ssabier I, 233, II, 635); vgl. auch den Index zu dem arabischen Werke des Makkari über Spanien (Th. I Leyden 1850—60, II. 1858—61), II p. 873, und Einzelnes weiter unten.

Zu unterscheiden ist ein alter Uebersetzer Ibrahim ben as-Salt (Casiri I, 349, Wenrich, *de auctor. graecor. verss.* Index p. XXXIII, vgl. mein Alfarabi S. 175).

§ 2.

Omeijja ist zu Dania in Spanien 1068 geboren, lebte in Sevilla — als *„Hispalensis"* erscheint er in älteren spanischen Quellen[1]), — reiste nach Aegypten, wo er 1069 eintraf. Dort brachte ihn der misslungene Versuch, ein in Alexandrien versunkenes Schiff zu heben, ins Gefängniss, aus welchem er 1111 entlassen wurde. Nachdem er einige Zeit hin- und hergereist war, liess er sich in Mahdija (in Afrika) nieder, wo er am 10 Muharrem 529 (30. Oct. 1134) starb; die abweichende Lesart 528 (auch bei el-Makkari I, 530, neben 520, dann 529; vgl. H. Kh. VII, 621 zu I, 446) lassen wir dahingestellt, eine Variante von 520 und 529 ist in den arabischen Ziffern leichter erklärlich, als zwischen 520 und 528. — Kifti, Oseibia, ibn Khallikan und

[1]) Bei Casiri I, 95: „Abulsalat ben (!) Ommiat Abdelaziz Hispalensis", gest. 520; ib. p. 189: Abulsat *(sic)* Omia ben Abdelaziz *ortu Hispalensis* ... gest. 529. Im Index sind daher Abulsalat und Abulsat getrennt. S. auch weiter unten aus Makkari.

Makkari (l. c. und S. 365) theilen verschiedene Gedichte Omeijja's mit; Hammer übersetzt einige in seiner willkürlichen Weise.

Sein Sohn Abdu'l-Aziz, geb. in Mahdija, gest. in Bugia 1151, war ein guter Dichter. Hingegen ist der, 60 J. alt gewordene Omeije, mit dem Todesjahre 560 (1164), der „20 Jahre zu Sevilla, zwanzig in Afrika und zwanzig eingesperrt in seiner (?) Bibliothek zubrachte[1]," bei Hammer VII, 750 nach einer HS. des Makkari, nicht ein Sohn, wie Hammer vermuthet, sondern ein Doppelgänger mit falsch gelesenem Namen und Todesjahr 560 für 520.

§ 3.

Die Schriften Omeijja's, welche Hammer in allen drei Artikeln zu verzeichnen vergass, führe ich hier kurz auf, hauptsächlich nach der Reihenfolge bei Oseibia (Reiske, anders theilweise bei Wüstenfeld) nur bei denen verweilend, zu welchen eine Ergänzung oder Berichtigung zu bieten ist; doch ist es nicht meine Absicht, alle Irrthümer der genannten Quellen zu beleuchten. — Das Wort Kitab (Buch) lasse ich weg.

1. *Risale* ... die ägyptische Abhandlung, über die Merkwürdigkeiten Aegyptens, auch Gelehrtenklassen betreffend, gerichtet an abu't-Tahir, Herrscher von Mahdija (gest. 509 H., = 1115/6); bei H. Kh. II, 148 unter n. 2312, IV, 442 n. 6351. El-Kifti kannte wahrscheinlich diese Schrift; aus der „Risale" citirt er ein wegwerfendes Urtheil über die ägyptischen Astrologen, welche zugleich Aerzte sind (im Artikel Ali b. Nadhr genannt el-Adib, ms. München f. 93^b unten), und ohne Zweifel aus derselben Quelle eine Anekdote von dem Astrologen Rizk-Allah (nicht „Razek", wie Leclerc), bei Casiri I, 436, arabisch und lateinisch; französisch bei Leclerc (II, 75) aus abu'l-Faradsch, der hier, wie so häufig, nur el-Kifti excerpirt. — Dieses Buch ist in Wüstenfeld's „Literatur der Erdbeschreibung bei den Arabern" (in Lüdde's Zeitschr. für vergl. Erdkunde I, Magdeb. 1842 S. 39) nachzutragen.

Wahrscheinlich ist es dieselbe Abhandlung, aus welcher

[1]) Makkari I, 530 (n. 58): „abu Salt Omeijja b. abd-ul-Aziz ben abi 's-Salt" — sagt nur „in der (oder in einer) Bibliothek" (*fi Khazanet el-Kutub*).

Ali b. Daûd die von Chwolsohn (I, 233) mitgetheilte Stelle citirt. Der Autor heisst da ibn abi's-Salt, was unerheblich ist; hingegen scheint mir „*Adschâîb*“ nicht ein Titel einer anderen Schrift, sondern nur eine sachliche Bezeichnung „Merkwürdigkeiten“; unter den Büchern, welche diesen Titel führen, bei H. Kh. IV, 185—191, ist kein solches von unserem Autor (und auch sonst nicht) zu finden. — Dieser Abhandlung könnte das Gedicht bei Makkari I, 365 (Hammer VI, 788 zum Lob der Pyramiden) angehören.

2. Einfache Heilmittel (H. Kh. I, 228 n. 361, VII, 578), worüber Näheres unten § 4.

3. *Inti'sar*, Schutzschrift für Honein's Quaestiones [wahrscheinlich die Einleitung in die Medicin], gegen die Angriffe des Ali ibn Ridhwan (ob in dessen Comm. zur ars parva Galen's?). H. Kh. I, 228 n. 361, VII, 578.

4. *'Hadikat u'l-Adab*, Garten der Bildung, Sammlung von Gedichten der Araber in Spanien, nach H. Kh. III, 41 n. 4461, (vgl. IV, 146 n. 7901), nach der Art eines Werkes von Thaalebi (st. 1038) verfasst. Hammer VII, 750 bringt dieses Buch unter dem vermeintlichen Sohne.

5. *el-Mola'h el-A'sarijje*, zeitgenössische Anekdoten von Dichtern Spanien's und solcher, die dorthin gereist waren. Reiske hat diesen Titel von dem unmittelbar vorangehenden wohl richtig getrennt, da das Wort Kitab (Buch) hier ein neues Buch bedeutet, — nur hat er falsch *misrije* gelesen, und „Bon-Mots von Aegypten“ übersetzt, weshalb er hinzufügt, dass das Buch, „wie man sagt“, hauptsächlich von spanischen Dichtern handelt; man begreift allerdings dann den Titel nicht. Dass ich richtig gelesen habe, beweist der gleichlautende Titel eines anderen Werkes bei H. Kh. VI, 109. Molah sind wörtlich „Salze“ (wie im Französischen *sel* für Kernspruch, Witz). — Ich glaube daher, dass auch das medizinische Werk des Bedr u'd-Din Mutsaffir b. Medschd u'd-Din Baalbeki (bei H. Kh. V, 157 n. 10524) Kitab u'l-Mula'h hiess, da es Kernsätze aus Galen und Anderen enthielt, nicht el-Mil'h „*liber salis*“, wie Flügel schreibt und übersetzt, wahrscheinlich wegen des medicinischen Inhalts[1]). Wüstenfeld hatte wahrscheinlich hier eine

[1]) Vgl. auch H. Kh. V, 158 n. 10525. — Der Arzt Bedr ud-Din, den ich

verkürzte Lesart des Oseibia vor sich, da er die Anekdoten nicht erwähnt und die Angabe darüber zu n. 4 nimmt. Ueber allen Zweifel entschieden ist die Sache allerdings nicht.

6. Diwan eigener Gedichte (H. Kh. III, 255 n. 5244, p. 263 n. 5303, VII, 725).

7. *Risale*, eine Abhandlung über Musik, auch bei H. Kh. III, 447 n. 6379 als besondere Schrift. Die Arabisten, Leclerc nicht ausgeschlossen, wissen nichts mehr als den Titel. Hier, wie nicht selten, kommt die hebräische Literatur zu Hilfe. Die hebr. HS. in Paris n. 1037 (Orat. 207) enthält eine hebräische Uebersetzung, welche, nach dem Catalog, wahrscheinlich von einem Jehuda ben Isak herrührt, der eine in der HS. darauf folgende elementäre Abhandlung über Musik in sechs Kapiteln verfasste und mit einer Vorrede einleitete, deren Veröffentlichung wünschenswerth ist. Man kennt keinen Uebersetzer dieses Namens als Jehuda b. Isak *Cardinal*, welcher das Buch *Cusari* des Jehuda ha-Levi aus dem Arabischen übersetzt hat, wovon aber nur ein kleines Fragment erhalten und gedruckt, vielleicht zur Prüfung der hier zum erstenmal als möglich hingestellten Identität ausreicht. Leider ist auch die Zeit dieses Uebersetzers noch nicht festgestellt (Catal. Bodl. p. 1300). Eine Veranlassung zur Behandlung der Musik liesse sich sogar aus dem Buche des Jehuda ha-Levi ableiten. Ob Jehuda ibn Gajjat, der etwas wahrscheinlich in Narbonne übersetzte, ein Sohn des Isak (gest. 1089 in Cordova) sei, ist noch fraglich (Katalog der hebr. HSS. in Hamburg S. 65). Die pariser HS. erwähnt schon Wolf (Bibl. hebr. I p. 128 n. 331[h]), [1]) allein mit dem corrumpirten Namen Amir ben al-Zalaz. Von einiger Wichtigkeit

bei Leclerc nicht finde, starb nach 550 H. (1152), s. H. Kh. VII, 1049 n. 1882; Wüstenfeld, Gesch. d. arab. Aerzte S. 144 n. 238, citirt Oseibia und Herbelot, Art. Bedr ed-Din (I, 610 deutsch. Uebers.); letzterer schöpft, wie gewöhnlich, aus H. Kh. (VI, 33, Nachtrag zu n. 12622), trägt aber auf Bedr ud-Din über, was H. Kh. von dem vorangehenden Autor bemerkt. Bedr ud-Din verfasste auch eine Abhandlung über die Stadt Rakka etc. (H. Kh. VI, 52 n. 12693, VII, 896), welche in Wüstenfeld's Literatur der Erdbeschreibung (Zeitschr. für vergleichende Erdkunde, Magdeb. 1842) S. 48 nachzutragen ist. Vergl. auch meinen *Catal. Codd hebr. Lugd. Bat.* p. 325 nota.

[1]) So lies in meinem *Jewish Literature* p. 337 n. 48.

ist die Bemerkung des Pariser Katalog's, dass die, in 5 Kapitel getheilte, übersetzte Abhandlung überschrieben sei: „*Fen* (אופן, Art, ein aus dem Kanon Avicenna's bekanntes Wort für Abtheilung) IV des zweiten Theils, über die Wissenschaft der Musik", woraus sich ergebe, dass diese Abhandlung einem mehr umfassenden „encyklopädischen" Werke angehöre. Diese Folgerung wird wohl dahin zu präcisiren sein, dass das Gesammtwerk die mathematischen Wissenschaften umfasste, zu denen bekanntlich im Mittelalter auch die Musik gehörte. Wie hiess das Gesammtwerk? Auch darauf leiten uns zwei Citate jüdischer Autoren. Prophiat Duran, bekannt als Polemiker gegen das Christenthum, citirt in seiner, 1403 verfassten hebräischen Grammatik (ed. Wien 1865 Kap. 6 S. 37, Namen falsch und Titel weggelassen im Index S. 16, aus einer HS. schon herangezogen in meinem *Jewish Liter.* p. 337) abu al-ʿSalt in seinem Buche המפתח im Tractat über Musik. Ein Besitzer der hebr. HS. München 290 citirt in Randnoten zu f. 44^b, 45^b aus „al-ʿSalt" über Verschiedenheit der Aspecte (Katoptrik?) in seinem Werke המפתח. Dieses hebräische Wort ist offenbar eine, etwas ungeschickte Uebersetzung von *al-Wadschiz;* also bildete die musikalische Abhandlung einen Abschnitt des so betitelten Compendiums, wozu wir übergehen.

8. *Kitab fi'l-Hindese,* Buch über Geometrie, auch bei H. Kh. V, 172 n. 10.629, scheint identisch mit dem Buch el-*Wadschiz,* d. h. Compendium, über Geometrie (nicht Astronomie, wie Wüstenfeld n. 5) für den Wesir el-Afdhal verfasst. Dieser zeigte das Buch seinem Wesir Abd Allah el-Halebi, welcher darüber äusserte: „dem Anfänger nützt es nicht, und der Geübte braucht es nicht" (H. Kh. VI, 430 n. 14193, nach ibn Khallikan I, 231). — Diesem Compendium, dessen Namen wahrscheinlich auf die einzelnen Theile übertragen wurde, gehören, ausser der Abhandlung über die Musik (oben n. 7), vielleicht noch einige mathematische Schriften, von denen unten die Rede sein wird.

9. *Risale,* Abhandlung über die Operation mit dem Astrolab, bei H. Kh. III, 365 n. 5964: Abhandlung (über) das Astrolab und dessen Anwendung — vgl. Zeitschr. der deutschen Morgenl. Gesellsch. VIII, 381 n. 3. Diese Abhandlung in 90 Ka-

piteln ist handschriftlich erhalten in der Bodleiana (Uri) 976[10], in der Ambrosiana in Mailand 279, in hebr. Lettern umschrieben in Paris 1101, Vorrede und Kap. 1—5 in Leyden (III, 97 n. 1072). Ein Epigramm auf das Astrolab haben die arabischen Quellen aus dem Diwan mitgetheilt, übersetzt bei Hammer VI, 489.

10. *Mantik u'ds-Dsihn*, nach der Lesart bei Reiske geht noch das Wort *Takwim* voran, während H. Kh. II, 396 n. 3497 das Wort Mantik weglässt und als Inhaltsangabe nachstellt, daher die, jedenfalls unrichtige Uebersetzung Flügels: *„Correctio mentis"*. Reiske fasst das Wort Takwim richtig in dem Sinne auf, in welchem es häufig vorkommt, und als *Tacuini* im Titel zweier ins Lateinische übersetzten und gedruckten medicinischen Schriften bekannt ist (s. dieses Archiv Bd. 42 S. 111, vgl. meine Mittheilung bei Ant. van der Linde, Gesch. d. Schachspiels I Anh. 151), nämlich als tabellarische Form, was auch den Wegfall des Wortes erklärt; der vollständige Titel wäre also: „Logik des Verstandes in tabellarischer Form". Die HS. 643 des Escurials (bei Casiri I, 189) hat allerdings den Titel wie H. Kh., Casiri übersetzt ihn: *„Directio mentis"*, und giebt weiter an: „Logica brevis quidem, sed satis accurata, in decem capita, ac *tabulas* distributa".

So weit reichen die, von Oseibia und den anderen arabischen Quellen gebotenen Schriftentitel, welche die vielseitige Bildung des Verfassers bekunden, aber auffallend wenig Medicinisches darbieten, während wir (unten § 6) eine Verweisung auf viele Schriften finden werden. Wir reihen hieran zwei kleine Abhandlungen, welche sich ausserdem erhalten haben.

11. Antworten auf 6 Fragen, die sich in Cod. *Escurial* 643 finden, betreffen (nach Casiri I, 189): *„1. de Essentiae unitate ac proprietate; 2. de Puncto indivisibili; 3. de Lunae cursu; 4. de Antiperistasi; 5. de Corporum caelestium incorruptibilitate* (Unvergänglichkeit)*; 6. de Astrorum ab Orbe terraque distantia."*

12. Eine Abhandlung (von 8 Seiten) über die Bedeutungen des Wortes *Nukta*, verfasst auf Verlangen eines Freundes; HS. in Leyden (Catal. III, 70 n. 1024, war bis dahin unbekannt, Näheres wird nicht mitgetheilt). Dieses Wort bedeutet Punkt, hat also zunächst in der Mathematik seine technische Bedeutung,

aber auch in der Chirurgie als *cauterium;* man nennt auch so den Tropfen, welcher nach Ansicht der Aegypter, das Wachsthum des Nils veranlasst etc. — Der Verfasser heisst dort „abu's-Salt Omeijja ibn Abd i'l-Aziz ibn abi's-Salt"; er hiess also wie sein Grossvater, dessen Namen mit hinzugefügtem ibn als Familiennamen auch auf die Nachkommen übertragen werden konnte.

13. Sein Buch der Anatomie citirt er Anf. Kap. IX. der Simplicia.

§ 4.

Von den beiden, unter 2, 3, genannten medicinischen Schriften ist die Schutzschrift bis jetzt nicht aufgefunden; die Behauptung Leclerc's, dass unter den erhaltenen, im Escur. und in der Bodl. befindlichen Schriften insbesondere beide medicinische sich finden, ist hingeworfen, wie der ganze Artikel.

Von dem Werk über die einfachen Heilmittel kennt man bis jetzt nur die Bodl. HS. bei Uri 578[3] (25 Blätter), in welcher zwei Schriften vorangehen, welche einen jüdischen Abschreiber vermuthen lassen[1]). Ueber die Beschaffenheit des Werkes selbst erfahren wir auch aus den Ergänzungen Pusey's (II p. 586) nichts, obwohl der von ihr benutzte Oseibia eine kurze Characteristik hinzufügt (vgl. Wüstenfeld) und es als ein Compendium von bester Anordnung bezeichnet, wahrscheinlich nach der eigenen Bemerkung des Verfassers.

Von einer hebräischen Uebersetzung dieser Schrift habe ich zuerst in der Zeitschr. der Deutschen Morgenl. Gesellsch. VIII, 381 und in diesem Archiv Bd. 37 S. 401 die Existenz nachgewiesen in einer Handschr., welche mir 1852 in Venedig Maestro M. Soave (der Uebersetzer des „Führers der Aerzte" von Isak Israeli, der am 27. November 1882 gestorben ist) abtrat. Diese HS., wahrscheinlich im XV. Jahrh. in Italien geschrieben, enthält verschiedene medicinische Schriften[2]), über

[1]) Die eine ist von „abu Ali b. Rajjan" (wahrscheinlich Rabban, s. Arch. Bd. 52 S. 368), die andere ist Maimonides über Gifte (Arch. Bd. 57 S. 64).

[2]) Hebr. Bibliogr. VIII, 47. Der Schreiber des ganzen Bandes nennt sich am Ende des, halb abgefressenen *Gerardus in nonum Almansoris* Jecheskiel ben Natan Zarfati.

welche ich an verschiedenen Orten gesprochen habe. Unsere Abhandlung nimmt Bl. 43—84 ein. Die obere Hälfte der Blätter ist durch Wasser beschädigt, an vielen Stellen ganz unleserlich; es ist die höchste Zeit, dass der lesbare oder errathbare Theil ausgebeutet werde, ehe er dem Schicksal des übrigen anheimfällt.

Um gleich von vornherein den Werth der Uebersetzung und die Berechtigung zur Kenntnissnahme hervorzuheben, bemerke ich, dass die in der Uebersetzung aufgenommenen Namen der Heilmittel, ohne Unterschied, am Rande fast durchweg von Schlagwörtern begleitet sind, welche nur zum Theil das Wort des Textes wiederholen, insbesondere wenn dasselbe ein hebräisches ist, manchmal auch wenn es den romanischen Dialecten angehört, also ein lateinisches oder *vernaculaires* ist; hingegen wiederholt sich ein arabisches Wort niemals, sondern der Rand bietet dafür die romanische Uebersetzung. Welchem Dialecte insbesondere solche Wörter angehören, ist schwer zu bestimmen. Wenn sie vom Uebersetzer herrühren, was wahrscheinlich ist, so gehören sie ursprünglich dem Provencalischen der Mitte des XIV. Jahrh. an; und selbst lateinische Wörter werden in solchen Schriften meistens in die vernaculäre Form umgewandelt. Aber spätere Abschreiber in andern Ländern erlauben sich ohne weiteres solche Wörter nach der Form ihrer Landessprache umzuwandeln. Ueber diesen Bestandtheil bietet uns das Buch selbst nur sehr dürftige Anhaltspunkte. Unter n. 27 wird ausdrücklich der lateinische Namen von dem vernaculären unterschieden; unter n. 62 und 114 wird das Wort als „Uebersetzung" des Arnald de Villanova bezeichnet, jedoch ohne Angabe der Schrift, worin Arnald selbst so übersetzt, oder welche er überhaupt (aus dem Arabischen) übersetzt hat. Es käme hier hauptsächlich in Betracht ein Werk *de simplicibus medicinis*, dessen arabischer Autor noch nicht ermittelt ist, wie überhaupt Arnald's verschiedenen Schriften und Abschnitte (z. B. in Avicenna's Schrift über Heilmittel für Herzleiden) über Simplicia, zum Theil hebräisch übersetzt, noch einer eingehenden Untersuchung bedürfen[1]). Der Ausdruck „Uebersetzung Arnald's" ist

[1]) Ich bin noch nicht dazu gekommen, die neuesten sehr weitschichtigen Arbeiten über Arnald von Menendez Pelayo und in der *Histoire Liter. de la France* zu studiren und zu prüfen, inwieweit die hebrai-

schwerlich so aufzufassen, dass die hebräische Uebersetzung einer Schrift Arnald's gemeint wäre. Ob diese Randnoten mit dem vom hebr. Uebersetzer versprochenen Glossar (s. weiter unten) zusammenhängen, lasse ich dahingestellt. Wir verfolgen hier nicht ein philologisches Interesse, sondern ein sachliches, die sog. Synonymik der Heilmittel, bei welcher es auf dialectische Nuancen nicht ankommt, so dass die Erklärung der Wörter, welche uns die damals herrschende Auffassung repräsentirt, einen weitern Beitrag liefert, zu dem, was in den Artikeln über ibn el-Dschezzar und Gafiki angestrebt worden. Ein anderweitiges historisches Interesse in Anführung von Autoritäten bietet das Schriftchen nicht; ich habe nur wenige Male Galen und Dioscorides erwähnt gefunden und unten angegeben; in wie weit die Disposition und die Anwendung der Mittel für die Geschichte der Therapie eine Bedeutung habe, muss ich Fachmännern zu entscheiden überlassen, indem ich aus der Einleitung das Wichtigste mittheile und die Eintheilung deutlich hervortreten lasse.

Der Bequemlichkeit halber habe ich die Artikel mit einer fortlaufenden Nummer versehen, bei Wiederholungen unter dem ersten Artikel das Nöthige zusammengefasst und dann stets auf diesen zurückverwiesen; was ausserdem in Bezug auf das Verzeichniss zu bemerken wäre, findet der Leser unmittelbar vor demselben. Die zunächst folgenden Mittheilungen geben eine Uebersicht des Schriftchens nach der Reihe.

§ 5.

Den Anfang bildet die Vorrede des Uebersetzers, Jehuda ben Salomo Natan, vulgo *Bongodas Natan*, der in der Mitte des XIV. Jahrh. lebte, wie wir aus anderen Uebersetzungen und Schriften desselben erfahren, die sich fast ausschliesslich auf Medizin beziehen und theilweise in diesem Archiv (Bd. 39—42) erwähnt sind[1]). Jehuda Natan ist vielleicht der einzige Jude

schen, nicht unwichtigen Quellen (Arch. Bd. 42 S. 104) verwerthet sind, beschränke mich also hier in Bezug auf die Simplicia vorläufig mit einer Hinweisung auf meinen Catalog der Münchener HSS. zu n. 277, Archiv Bd. 86 S. 135 ff.

[1]) Im Index Bd. 42 S. 107 fehlt S. 115. Eine Zusammenstellung findet

im Mittelalter, der zugleich aus dem Arabischen und aus dem Lateinischen übersetzte, aus dem ersteren, ausser einem philosophischen Werke von al-Gazzali, das Werk des ibn Wafid (vulgo *Abenguefit*), im J. 1352, wozu er Zusätze und einen Anhang aus christlichen Autoren gab [1]). Die Indentität dieses Anhangs mit einem Theil der Turiner Handschrift 154, welche ich (im Catalog der Leydener HS. S. 160), nach der ungenauen Notiz bei Pasinus (p. 58) errieth, ist auf f. 176ff. jener HS. zu beziehen, und wir erfahren von dort, dass der Verf. diesem Anhang den Titel „kurzer Gordon" gab, obwohl er aus Gordon, Gilbert und anderen späteren Aerzten compilirt ist. Der neue Catalog von B. Peyron (Turin 1880 S. 146) corrigirt den von Pasinus verstümmelten Namen des Autors, giebt aber dafür einen anderen, nicht minder verstümmelten „*Bonn* (so) *Goes*" oder „*Gomes*", anstatt *Bon Godas* (= Jehuda) Natan, so dass im Index p. 307 beide, der richtige und der verstümmelte, unmittelbar auf einander folgen.

In diesem Anhang verweist der Verf. auf sein Werk über Specifica (*Segullot*), und damit ist offenbar die Compilation gemeint, welche in Cod. München 297 erhalten ist, und vielleicht von einem redigirenden oder abschreibenden Schüler in Spanien den (sonst für dergleichen beliebten) Titel *Sod ha-Sodot (Secretum secretorum)* erhalten hat [2]). Specifica des „Bon-

man bei Gross, in der Monatsschrift für Gesch. u. Wiss. d. Judenth., 1880 S. 169—73; Genaueres gebe ich in einem unter der Feder befindlichen Werke. Gross nimmt (nach Zunz) an, dass unser Uebersetzer der Grossvater des Isak Natan sei, welcher um 1437—45 in Arles lebte (Gross S. 518 ff.) und macht nun den Rückschluss, dass auch Jehuda dort zu Hause war; das Erstere ist sehr unwahrscheinlich (s. unten Anm. 2), also das Letztere nicht genügend begründet. Jehuda war jedenfalls ein Provençale.

[1]) Archiv Bd. 40 S. 113 und 122.

[2]) Archiv Bd. 40 S. 115. Gross betrachtet diese Schrift, ohne Grund, als eine spätere, wahrscheinlich um Jehuda's Zeit hinabzurücken, damit er dem angeblichen Enkel Isak (oben Anm. 1 S. 37) näher rücke; allein es bleibt noch die unten zu erwähnende Schrift vom J. 1353, so dass zwischen Grossvater und Enkel gegen 90 Jahre lägen. — Jehuda citirt darin *Bongodas Natan Crescas* aus שלו (Hebr. Bibliogr. XI, 54), welcher vielleicht der Vater des *Crescas Bongodas Natan* in Arles 1387; s. Hebr. Bibliogr. XIV, 98, Gross, l. c. 1880 S. 410.

godas Natan" sind auch aufgenommen in medicinischen Collectaneen, welche die HS. De Rossi 1053 enthält[1]).

Aus dem Lateinischen übersetzte Jehuda im J. 1358 die Schrift *de vino*, welche Arnaldus de Villanova für Robert von Anjou verfasste.

Aus jenen Schriften stammt vielleicht auch das Recept eines Latwergs (חיפוח), welches sich zwischen arabischen Notizen mit hebr. Lettern in der HS. München 243 f. 19ᵇ findet — bei Gross (l. c. 171 A. 3) irrthümlich als Receptensammlung besonders aufgeführt.

Die HS. Turin 80 bei Pasinus enthält eine Abhandlung über das Verhalten der Frauen, welches dazu dient, die Geburtsschmerzen zu ersparen. Pasinus nennt den Verf. Bongodas „Kohen", wofür im Leydener Katalog S. 217 (vgl. Verz. der Berliner hebr. HSS. S. 86 A. 3) Natan emendirt wird; das bestätigt Peyrons Katalog S. 232. Gross hat diese Schrift übersehen, welche schon im J. 1353 (7. Tebet 114) beendet wurde. —

Kehren wir nunmehr zu unserer Vorrede zurück. Ich habe dieselbe, nebst der darauf folgenden Vorbemerkung des arabischen Verfassers, so eben im VIII. Bande der, von M. Roest in Amsterdam herausgegebenen Vierteljahrsschrift: *Letterbode* (S. 189 bis 192) vollständig abdrucken lassen, so dass hier nur die Hauptmomente hervorgehoben werden sollen.

Der Uebersetzer bedauert, dass seine Glaubensgenossen die Wissenschaften von Christen und Arabern holen müssen. Er ist noch jung, und hat sich erst wenig in der Wissenschaft umgesehen. Als er eines Tages das vorliegende Werk rühmte, beauftragte ihn Kalonymos, Sohn des Jehuda, des Grossvaters des Uebersetzers (also ein Onkel), mit der Uebersetzung, welche er mit seinem Onkel Natan ben Schelemja durchnahm. Er befolgte die Weise der alten Uebersetzer, indem er so weit als thunlich Wort für Wort übersetzte, aber auch etwas hinzufügte oder wegliess, wo es das Verständniss erforderte. Um die Namen der Heilmittel nicht wiederholt erklären zu müssen, hat er am Ende ein alphabetisches Register nebst Erklärung (Uebersetzung?) angefügt.

[1]) Dass diese Sammlung nicht ganz von Israel Caslari herrühre s. Hebr. Bibliogr. XXI, 133.

Dieses Register enthält meine HS. leider nicht, obwohl sie sonst vollständig ist und die übliche Schlussformel enthält. Vielleicht existirt dieses Register noch anonym in einer der vielen HSS., welche derartige Verzeichnisse enthalten (vgl. Archiv Bd. 42 S. 111). Vielleicht stammen die Randerklärungen von jenem Register her?

§ 6.

Die Vorbemerkung des Verfassers giebt über die Anlage des „Kompendiums der einfachen Heilmittel" (כלל קצר מן הסמים הנפרדים) Aufschluss. Sie sind nach ihrer Wirkung auf die einzelnen Glieder des Körpers geordnet. Zuerst kommen diejenigen, welche die Säfte (לחות, die 4 Gallen) treiben, dann diejenigen, welche dieselben stillen (ישקיטו). Es folgen diejenigen Mittel, welche auf den ganzen Körper, insbesondere auf dessen Aeusseres, zugleich, nicht auf ein besonderes Glied, wirken, wie z. B. das Streichen (Salben) u. s. w. — המרוק וההגרה והפתיחה והסתום והריכוך והקושי — daran knüpfen sich die Mittel gegen Krankeiten der Glieder von allgemeiner Bedeutung, wie Magen, Lunge, Milz, Nieren. Diese Anordnung schien dem Verf. angemessener als die alphabetische oder eine andere.

Er setzt nun auseinander, wie die Krankheiten, je nach den 4 Qualitäten (Wärme, Kälte, Trockenheit, Feuchtigkeit) durch entgegengesetzte Mittel geheilt werden (f. 44ᵛ), und wie die Zusammensetzung einfacher Heilmittel und deren Quantität mit Rücksicht auf den Grad einzurichten sei, so dass der Arzt nach einem practischen Canon (קאנון) und den kunstmässigen Vorschriften zu verfahren habe. Letztere (die Receptirkunst) hier auseinanderzusetzen hält er für unnöthig, da er sie bereits in vielen, bekannten (מפורסמים) Schriften behandelt und erledigt habe (השלמתים). Er beschränkt sich also hier (f. 46) auf den *Canon* für (die Quantität der) Zusammensetzungen. Dieser theilt die Mittel sowohl in Bezug auf ihre Kraft (Wirkung) überhaupt, als in Bezug auf ihren Nutzen (im besonderen Falle) in 3 Abtheilungen: stark, schwach, mittelmässig. Durch die Combination beider Eintheilungsgründe entstehen 9 Categorien.

Der Verf. hat die üblichen Mittel ausgewählt, welche den Krankheiten entgegengesetzt sind; er hat die Zeichen (אותיות

Symptome der Krankheiten), der Kürze halber, sehr karg angegeben.

Hierauf folgt (f. 47) das hier lesbare Register der 20 Kapitel (Pforten), welches ich übergehe, aber in den einzelnen Ueberschriften an ihrer Stelle zur Herstellung dort unlesbarer Wörter benutze, indem ich für die sich stets wiederholenden Worte: „Pforte (folgt Zahl) von den einfachen Heilmitteln" durch eine blosse römische Ziffer ersetze.

Die Artikel sind sehr kurz gefasst; auf den Namen folgt Qualität und Grad derselben, Wirkung des Mittels für sich und in Verbindung mit anderen, unter Angabe der Dosis. Widersprüche in Bezug auf Qualität und Grad erklären sich theilweise durch Zahlbuchstaben, die leicht verwechselt werden, oder durch Benutzung verschiedener Quellen; ich habe daher bei conjecturirter Restitution schwer leserlicher Namen auf solche Widersprüche kein Gewicht gelegt.

§ 7.

Zu dem nachfolgenden Register, welches trotz der vielfachen Wiederholungen, mehr als 400 Namen, fast durchweg arabische, darbietet, habe ich, nach dem, was oben über Bedeutung und Ursprung der Erklärungen erörtert worden, noch einige kurze Vorbemerkungen zu machen.

Die arabischen Wörter sind nicht nur ohne Vocale, sondern auch ohne diacritische Punkte der Consonanten geschrieben, z. B. ליסיום licium; eigentliche Fehler sind im Ganzen selten (z. B. n. 21 Umstellung), jedoch nicht selten א am Ende für (das weibliche) ה, und umgekehrt z. B. 470. Die Endung *o* in arabischen Wörtern ist nicht der arabische Nominativ, sondern ein angehängter romanischer. In den romanischen Wörtern sind die Vocalbuchstaben unsicher, namentlich *e* und *i* am Ende wegen des gleichen Jod für beide, *o* und *i* wegen der ähnlichen hebr. Buchstaben Waw und Jod. Die Zischlaute (*ç, s, sch*) sind nicht constant durch ז, ש, ס bezeichnet.

Die Schlagwörter sind nicht principiell gewählt oder übersetzt, hier arabisch, dort romanisch, oder hebräisch und umgekehrt; z. B. *Viola* (29, 186), *Portulaca* (47, 486), *Reubarber* (139, 310), *Armoniac* (n. 21, 147, 414), *Amomo* (144, 551),

Ambra (153, 285), *Alkenna* oder *Alhenna* (176 etc.), *Sandal* (183 etc.), *Myrrhe* (n. 191, 548), *Safran* (201, 469), *Dragan* (238, 376), *Capill Veneris* (41, 319, 351), *Foen. gr.* (370, 421), *Hypocistidos* (372, 483).

Ich habe im Schlagwort den arabischen Artikel אל und hebr. ה überall weggelassen, die Randübersetzung durch einen Gedankenstrich abgetrennt, wo sie mit dem Schlagwort identisch ist, weggelassen. Ich habe das einigermaassen zu Errathende durch wiederholte Vergleichung, zum Theil auf Kosten meiner Augen, festzustellen gesucht, hingegen Verweisungen auf andere Quellen unterlassen, weil ich ein gemeinschaftliches arabisches Register zu Dschezzar, Gafiki und abu's-Salt herauszugeben beabsichtige[1]).

Einzelne arabische Wörter kommen auch ausser den Schlagwörtern vor, worüber im Nachtrag gesprochen wird.

Register der Schlagwörter.

I. Pforte (f. 47), Blut reinigende und corrigirende Mittel.

1. עוב — גוגובש Gugubes (jujubae).
2. כיאר שנבר (zuerst corrumpirt שער) — קשיאה פשטולא Cassia fistula; in n. 30 קס' פיש'.
3. שהתרג — פומושטירא, פומוטירא n. 35, Fumusterra.
4. תמר התנדי — תמרינרא Tamarinda; auch n. 32.
5. ריבאס — אציטוסא Acetosa, auch n. 53, in n. 492 ריבס.

[1]) Die Mittheilung aus Dschezzar's *Adminiculum* wird im Wissenschaftlichen Jahresbericht über die morgenländ. Studien im J. 1879 (Leipz. 1881 S. 153) als „Fundgrube für das medicinische Wörterbuch" bezeichnet. — Die Identität einiger Nummern ist mir vielleicht entgangen, weil ich noch kein vollständiges alphabetisches Register angelegt habe: doch werden es wohl nur einfache, meist hebräische Wörter ohne Erklärung, oder Umstellungen beider sein, wie ich eben eine Anzahl derselben zusammengestellt habe. Das reiche Material in Immanuel Löw's Aramaeische Pflanzennamen (Leipzig 1881) werde ich seiner Zeit zur Ermittlung einiger zweifelhaften Namen heranziehen, vielleicht auch durch Hilfe des Dr. Neubauer (der gegenwärtig sehr in Anspruch genommen ist) aus dem arabischen Original in der Bodleiana Nutzen ziehen können.

II. (f. 48). Mittel welche Phlegma (בלגם) abführen.

6. שחם חנטל — בשר קולוקוינטידא Fleisch von Coloquintida.
6ᵇ. טורביטו — (?אל)באם Turbito.
7. אנריקו Agarico, auch אנריק, n. 80, 130, 363, 419.
8. שורינן — ארמידטילו Armodattilo (Hermodactyli).
9. פורביאון — אבפורבי Euphorbi — in n. 72 פורביון und אופורביאו, auch n. 247.
10. עקר קרחא — פילטרי Filtari (piretrum), auch n. 83.
11. סבאבינג — סרפינו Serapino.
12. לב אלקרטם — קרטמי Cartame.
13. זנגביל — גינגיברי Gingibre; auch n. 170 ohne Randbemerkung.
14. גלד הנחשת — תובאל אלנחאם hebr. Haut des Kupfers.
15. אנזרות — תירבינטינא Therebintina, auch n. 200.
16. אירסא — אירים Iris, Wurzel der blauen Lilie, auch n. 90, 129, 324, 418, 553, 586.
17. חשא (ʿHascha), ohne Randbem., in n. 453 Rand: סנטוריאה? Centaurea; s. n. 39.
18. אנגירא — אורטיצי Urtice, besser אנגרא in n. 325 und 360.
19. כרוע — פלמא קרישטי und קטפוצי, Palma Christi und Catapuci.
20. מקל — בדילי Bdelli, auch n. 511, 589 דילי Dilli, 616, wo דיליאו Dillio, u. s. n. 623.
21. שאק — ארמוניאקו Armoniaco (Ammoniacum); lies אשק wie richtig in n. 98 u. 615, an letzter Stelle dieselbe Randbem. (s. auch n. 147); hingegen falsch אשך in n. 414 mit der richtigen Randbem.
22. זופא — אישופי Esope, auch n. 316, 357.
23. חלבנה hebr. Galbanum — nach n. 168 שטורצי Storace und קלמיטי Calameti (Calamentum?).
24. באדורד — קרדילא Cardilla, nach Einigen בידקר Bedekar (Bedegar, s. n. 280).
25. אסקמוניאה — סקאמוניאה Scammonia.

III. (f. 50ᵇ). Mittel, welche die rothe Galle abführen.

26. שקמוניאה, Rand, wie 25: Scammonia.
27. אפסנטין, „lateinisch אפשינצי (Apsenzi), vernaculär אשינצי (Assenze)“, auch 137 (אפסנתון), 393, 449 (אפשינסי).
28. (so) אהלילג אלצפר — מירבולני ציטריני Mirobalani citrini,

29. בנפסיג (lies בנפסג) — ויאולא Viola, auch n. 345, 488, 618; vgl. 186.
30. כשותא — קושקוטי Cuscute, richtiger כשות 136, 398, 444.
31, s. n. 2.
32, s. n. 4.
33. תרנגבין — מנא Manna, n. 342 hat am Rand מלח, hebr. Salz!
34. שרבשת (ohne Randbem.), ähnlich dem Vorangehenden.
35, s. n. 3.
36. אגסים — פרונש Prunes.
37. קראציא — צרייראש Cereiras.
38. מי הלבלב — לופולי Lupuli (Wasser davon), s. n. 250.
39. מי הגבינה hebr. Käsewasser.
40. בלילג — מירובאלני בליריקוש Mirobalani beliricos, auch n. 477.
41. בראששן (lies ברשאושאן) — קפיל וונירש Capill veneris, s. 319.
42. הרמון הירוק grüner 'Harmon.
43, s. n. 5.
44. הרמון המר — אייגרידוליו „Eigridolio".
45. רב אלחצרי — מיץ הבוסר hebr. Extract von sauren Trauben.
46. תות — מוראש Muras.
47. לגלוגות — פורטולצי Portulace, unter n. 282: פורצילצי (vgl. Hebr. Bibliogr. XXI, 56); vgl. n. 486.
48. אספאנאק — אשפינרק Aspinadac.
49. חומץ, hebr. Essig; auch n. 198.

IV. (f. 52). Mittel, welche die schwarze Galle abführen.

50. איפטימון — איפטומי Epithymi.
51. בסבאיג — פוליפודי Polypodi.
52. אסטיקדום — (Rand unleserlich, wahrscheinlich dasselbe ohne alef prostheticum, wie unten n. 52, wo im Text אשט) Stichados.
53. המירבולני הקיבולי (desgleichen) Mirobalani Kebuli, auch n. 185, 313, 407, 475.
54. המירבלני אנדי (desgleichen) Mirobalani indi.
55. אבן אללזורד (ohne Randbem.) Stein Lazewerd, auch n. 205.
56. אלגאסב (so) חשישא — אופטוריאו Eupatorio, nach Anderen פוליקריאה Policaria.
57. הסך — טריפולי מריני Tripoli marini, nach Anderen

שישיאוריש אינפירטוריש Siseores (Erbsen) inperatores, nach Anderen קולוילאריאה Colvilaria; auch n. 579, ohne Randbem.

58. פונדג המדברי (sic) — מינטרשטי (lies מינטשטרי) Mentastri; vgl. n. 124.

59. שנטורייא — האשי Centaurea, s. n. 17.

V. (f. 53). Mittel, welche mehr als einen Saft abführen.

60. צבר — אלואין Aloen, beides kaum leserlich, auch 433, 588.

61. חב אלניל — אינרי Indi.

62. כנך(?) — קטפושיאה Catapucia „Uebersetzung des maestro ארנבט", d. h. *Arnabat* = Arnaud = Arnaldus (de Villanova); vgl. כנכא n. 368?

63. אליקטוריאון Alectoreon.

64. קשואי החמור hebr. Eselsgurken, auch n. 175.

65. שברם — טיטימאל אישולא Titimal esula.

66. קרבק (lies כרבק) — איליבורו שחור schwarzer Ellebor (Hellebor).

67. המלח האנדרצי — ...סל (verlöscht), Sal (andraci?).

68. חלב היחוע — (verlöscht, ist Milch der anabulla).

69. מוריאון — (verlöscht) Mezerion.

70. סנא — שיני Seni.

71. אקחואן — קממילא פיטידא Camomila fetida, auch n. 88, 460, 559, 576.

VI. (f. 54^b). Mittel von allgemeiner Wirkung. Hier werden 16 Gattungen angegeben (ich habe die Namen derselben im Katalog der hebr. Handschriften in Hamburg, 1878, S. 190, als Parallele zu anderen Benennungen dieser Art in verschiedenen Schriften, mitgetheilt). Die 1. Art ist die der Verdauung befördernden, die 16. die Bezoare. Diese Arten werden nach der ersten Aufzählung besonders durchgenommen, indem nach der allgemeinen Beschaffenheit eine Anzahl von Beispielen gegeben wird. Auch hier finden sich am Rande hin und wieder andere Benennungen, und zwar mitunter auch die arabische, wo im Texte die vernaculäre adoptirt ist; allein der grösste Theil ist bereits unleserlich; s. Nachtrag.

VII. (f. 56). Mittel gegen Krankheiten der Knochen, u. zw. heisse (bis n. 76) und kalte.

72, s. n. 9.

73. גאושיר — (Rand leer) citirt Galen, auch n. 104, 121, dann mit Rand אפופונקו Apoponaco n. 415, 557.

74. משטיגי Mastigi (Mastix), in n. 171 u. 434 Rand משטיצי Mastice.

75. מומיאה Mumia.

76. שמן אלחנא — אלקנא Oel von Alkenna; auch n. 118 und s. n. 176.

76'. הדם hebr. Myrthe, auch n. 184, 569, 600, 607.

77. אקקיאה — אקציאה Acacia, auch n. 235, 570, 601.

78. כרכר d. h. der Baum אלבק — ohne Randnote.

VIII. (f. 57). Mittel gegen Krankheiten der Sehnen (העצבים).

79, s. oben 52.

80, s. oben 7.

81. קושט Cost(us), = קוסט n. 131, קסט 552.

82. קשטור Castor, auch n. 155, n. 189, n. 246: קשטורו Castoro.

83, s. n. 10.

84. לין אלואין Lin (lignum) Aloen, auch n. 154, 284: אלואי Aloe; vgl. auch n. 173.

85. קאממילא — קמומילא Camomila, auch n. 158.

86. אשקויל — שקוילא Squilla.

87. בלסן — בלסמו Balsamo, auch n. 177, 441, 503, 536, 556.

88, s. n. 71.

89. גנטיאנא — ינציאנא Genziana, auch n. 143, 399.

90, s. n. 16.

91, גאר — ohne Randbem., Gar.

92. סרו — פומו שיפריש Pomo Cipres, in n. 613 ציפריצי, das vorangehende Wort unleserlich.

93. כמון ייערי — דרשישען hebr. Waldkümmel.

94. בלבדור — אנקרדי Anacardi.

95. מלח hebr. Salz; auch n. 208 u. 276.

96. שמן אנפקנין — ohne Randbem.; zu n. 283 am Rand אוליאו די טי... Oleo di Te...?

97. שעוה hebr. Wachs.

98. אשק, s. n. 21.
99. חלתית — ohne Randbem. als hebräisch angesehen, zu n. 225, 530 und 513 wird אספיטידא oder אשפיטידא As(a) fetida angegeben.
100. אגוז, hebr. Nuss.
101. זרע הצנובר — ohne Randbem., Samen von ʿSanauber (Pinus).
102. מלווש — מלוה Malva, auch n. 132.
103. זרע הפשתן, hebr. Leinsamen, auch n. 340ᵇ.
104, s. n. 73.
105. אשכי השועל, hebr. Fuchshoden (testiculi vulpis).
106. קרדמנא — קרואי (?) שלויאה Salvia, oder אגריש Agres (vgl. n. 499).
107. אסרון, ohne Randbem., aber zu n. 380 und 417 אסרא בקרא Asara bakara.
108. חרף — נבישרש, lies Nasturz; auch n. 335 ohne Randbem.
109. מלוח hebr. Melde — אירטיצי Urtice.
110. שמן הרציני, ohne Randbem., Oel von Darʿsini; vgl. n. 304. [111 habe ich irrthümlich hinter 110 gesetzt.]
112. שמן שושן, hebr. Lilienöl.
113. שמן קיק, Oel von Kik (Pentadaktylos).
114. שמן אליסמין, ohne Randbem., Oel von Jasmin.
115. שמן אלנסרין — סינצידני Sincedani [l. Peuced.?] „Uebersetzung des maestro Arnabat“, Nisrin ist Rosa canini.
116. אמליסי, ohne Randbem., Emlici (Emblici), auch n. 314 und 478: אמליצי.
117. השעור hebr. Gerste?
118, s. n. 76.
119. שילי, ohne Randbem.

IX. (f. 58ᵇ). Mittel gegen Krankheiten der Muskeln (העצלים). Der Verf. verweist auf sein Buch der Anatomie (הניתוח), und citirt Galen.

120. אשקוינטי, Squinanti, auch אשקיננטי n. 145, 386, und 443: שקוינטו — שקיננטו.
121, s. n. 73.
122. זפת, hebr. Pech.
123. מרקישיטא (sic), ohne Randbem., Markasit, auch n. 206.
124. פונרג (auch Gafiki m 51: Fundag) מינטאשטרו Mentastro

(vgl. n. 58), 328, 458, wo durch 1 und 2 Punkte die richtige Lesart פודנג hergestellt ist.

125. שרש אלכפרא, ohne Randbem., Wurzel von Cappara?

126. קטרן, ohne Randbem., auch קיטרן, 192, 209, 268, wo Rand: ליקוירא Liquida.

127. ראונד, ohne Randbem., Rawend, auch ראונדו 509 u. s. 378; vergl. n. 139.

128. ואג, desgl., Wadsch, auch וג — שפטולא Spatula n. 403, 417, in n. 534 zuerst אקורי Acore erklärt.

129, s. n. 16.

130, s. n. 7.

131, s. n. 81.

132, s. n. 102.

133. לשון הצפורים, hebr. Vögelzunge.

134. שמק, ohne Randbem., Sumak? s. סומק n. 495 und 564.

135. פולים, hebr. Bohnen.

X. (f. 59ᵛ). Mittel gegen Krankheiten der Adern (עורקים).

136, s. n. 30.

137, s, n. 27.

138. גפת, ohne Randbem., nicht das hebr. Wort (arab. Djift), da der arab. Artikel angefügt ist, wohl גאפת — פוליקריאה Polycaria n. 394.

139. ראונד אלטיני, ohne Randbem., zu berichtigen אלציני (chinesisch) wie n. 378, s. daselbst; vgl. n. 127.

140. אניסו, ohne Randbem., Aniso, auch אניסי Anisi n. 390, 466.

141. רוינג, desgl., Rasindsch, auch n. 391.

142. השקד המר, hebr. bittere Mandel, im plur. 193, 326, 404, 420, 536.

143, s. 89.

144. אמומו, ohne Randbem., Amomo; s. חממא 551.

145, s. n. 120.

146. לאודנו — לאדנו Laudano.

147. ארמוניאק — Armoniac; vgl. n. 21.

148. דבש הדבורים, hebr. Bienenhonig.

149. מי הזרעונים הלבנים, hebr. Wasser weisser Samen.

150. מי החלב, hebr. Milchwasser.
151. מרק התרנגולים הזקנים, hebr. Brühe von alten Hühnern.

XI. (f. 60). Mittel gegen Krankheiten des Gehirns, und zwar heisse (bis n. 179) und kalte.

152. מוסק — מווסקו (Schreibfehler) Musco, auch 245 u. 284 מושקו und מוסצו.
153. אמברא Ambra; s. n. 285.
154, s. n. 84.
155, s. n. 82.
156. שט' ארביט — אשטיקדוש ארביק Sticados arbit (für arbic).
157. קיצום — אפרוטנים Aprotanes, n. 561 unrichtig קצום ohne Randbem.
158, s. n. 85.
159. מגורנא — מיורנא Majorana, auch n. 195.
160. נמס — מיליסא Melissa; vgl. n. 173[b] u. 290.
161. אנקרדי — בלארור Anacardi.
162. חרדל (hebr.) — שינפי Sinape, auch n. 272.
163. קולוקוינטידא — קולוקינ' Coloquintida.
164. בנרס, ohne Randbem.; zu 249: קונדישי Condisi.
165. לווים, hebr. Nüsse.
166. סילידוניא, Celidonia.
167. סינאמומי — סינמומי Cinamomi.
168, s. n. 23.
169. צמוקי התר (hebr.) — שטפיזגריאה Staphisagria.
170, s. n. 13.
171, s. 74.
172. כנרד — Rand undeutlich, zu n. 218 מוריש Muris und אוליבנום Olibanos, zu n. 587 nur ersteres.
173. אלואין, ohne Randbem., n. 251 Rand dasselbe: Aloën, auch n. 202, 253, vgl. n. 84.
173[b]. קנדרום — מלישא Melissa; vgl. n. 160.
174. בסבסא, ohne Randbem., Basbesa, auch n. 446.
175, s. 64.
176. קנא — חנא Alhenna; auch n. 558; s. oben 76.
177, s. n. 87.
178. סיבא מרינא (Cepa marina) — שקוילא Squilla.
179. אטפר אלטיב, ohne Randbem., Atsfar ut-Tibb.

180. קרדמנא, ohne Randbem., Cardamona.
181. פיאוניאה, Paeonia, vgl. n. 538.
182. קמפורא Camphora, n. 234 mit ה am Ende, 264.
183. צנדל — סנדלי Sandale, auch Text und Rand umgekehrt, n. 312, 323, 481.
184, s. 76b.
185, s. n. 53.
186. ויאולי Viole; cf. n. 29.
187. כסברתא (chald.), ohne Randbem., Kusbarta.
188. שמן וורד, hebr. Rosenöl, auch 197, 609, 621.

Besondere Mittel für das Ohr, heisse (bis n. 196) und kalte.

189, s. n. 82.
190. ליברום, Liberus? vgl. n. 223.
191. מור — מירא Myrrha, auch n. 203, 252, 266, arab. 548.
192, s. n. 126.
193, s. n. 142.
194. לאבורייר, ohne Randbem., etwa Laurier?
195, s. n. 159.
196. צנון, hebr. Rettig, auch n. 333, cf. 423.
197, s. n. 188.
198, s. n. 49.
199. אופיי Ofi (Opium?), auch n. 242, 263.

Mittel für das Auge, und zwar heisse (bis n. 226), kalte (n. 229 ff.) und mittlere (227, 228).

200, s. n. 15.
201. כרכם — קרוצי Croce, vgl. n. 467.
202, s. n. 173.
203, s. n. 191.
204. שארנא — ? ..... אם, wahrscheinlich Aematites (haem.) — Schadzina ist eigentlich persisch.
205, s. n. 55.
206, s. n. 123.
207. שלניטרי Salnitri.
208, s. n. 95.
209, s. n. 126.
210. פרח הנחשת, hebr. Kupferblüte (flos aeris).

211. שב — אלום Alum (Alaun).
212. וירדיט, Verdit; vgl. n. 593.
213. מאמירן — שלידוניא Celidonia, auch n. 270.
214. מסרות בעלי חיים (?) hebr. (...?) der Thiere.
215. כבד העז, hebr. Leber der Ziege.
216. (?) סיימש — אלצדף אלאשרף (?); vgl. „perixmes“ bei Gafiki *c* 59.
217. כדג אלהנדי, ohne Randbem., Sadadsch al-hindi.
218, s. n. 172.
219. שלמוניאק, — שלמוניאקי Salmoniaco.
220. סינג הגניי — פינוליי Pinnugli?
221. פריסיון — מרום Marum.
222. צעתר — (?) .. אורייג Origanum und ein unleserliches Wort; unter 329 besser אוריגנו, 472ᵇ: Origani.
223. ליברוס לבן — ליברוס אלבו Liberus albo; vgl. 196.
224. שכבינג — שרפין Serapin[um].
225, s. n. 99.
226. נפט — פיטרוליואום Petroleum, auch n. 269.
227. ברלח, hebr. ein Edelstein, Bedolach, auch n. 315.
228. סינ „das ist קטמיאה“ (Katmia, lies Cadmia).
229. תותיא — טוטיאה Tutia.
230. אתמד — אנטימוני Antimoni[um].
231. אלמוג — קורלי Coralle.
232. מאמיתה — ממיטא Mamita.
233. חצץ — ליצי Lyci[um], auch n. 525, 571, 604.
234, s. n. 182.
235, s. n. 77.
236. אמידו Amido.
237. שרף ערבי (hebr.) — (?) גומא ארביצי Gumma arabice (?), auch n. 375, 514.
238. דרגן — דרגן אלבום Dragan (Tragakant) album; vgl. n. 376 u. 541.
239. לובן ביצה hebr. Eiweiss.
240. לעב אלבורקטונא — מושיליגיניש שיליש Muciligines ....? n. 348 ist der Rand unleserlich; n. 543 בור אלקטאן ohne Randbem.
241. מי ורדים, hebr. Rosenwasser.

242, s. n. 199.
243. קנילארא — קנילדא Canellada, auch n. 277, wo am Rande יושקיאמו Jusquiamo (Hyosciamus).
244. כמה, hebr. Schwamm.
245, s. n. 152.
246, s. n. 82.
247, s. n. 72.
248. שוניז, ohne Randbem., Schauniz, n. 472 am Rande כמון שחור, hebr. Schwarzkümmel.
249, s. n. 164.
250. לבלב, ohne Randbem., Lablab (s. oben 38), auch 505.
251. סלקא — סוקשי שיקלא succe sicla (?); vgl. Gafiki *b* 30, Serap. 148, Razi n. 424.
252, s. n. 191,
253, s. n. 173.
254. שחק הקצח, hebr. Pulver, oder Mehl, von Schwarzkümmel (nigella); unter 271 קצח ist am Rande nur ein halbes Wort: .... איק leserlich; s. auch 424.
255. קנקנתום, rabbinisch Kankantum, so viel als Calcantum.
256. קלקנטר, ohne Randbem., Kalkantar.
257. מי אלבדרוג, ohne Randbem., Wasser von al-Badrudsch, wofür n. 292 Rand בלשמינא Balsamina, auch 356.
258. צואת החמור, hebr. Eselskoth.
259. מי מינטא, Wasser von Mentha.
260. מרדסנג, ohne Randbem., Merdasendsch.
261. אספידג, ohne Randbem., Asfidadsch, auch n. 607.
262. סיג העופרת, hebr. Schlacken von Blei.
263, s. n. 199.
264, s. n. 234.
265. לשון, hebr. Zunge.
266, s. n. 191.
267. המגן — קבקילא Kaukila.
268, s. n. 126.
269, s. n. 226.
270, s. n. 213.
271, s. unter 254.
272, s. n. 162.
273. פלפל — כיפרוש Piperus, auch n. 336, 439.

274. שום, hebr. Knoblauch, auch n. 338.
275. אוזוב — אוריגנו Origano.
276, s. n. 95.
277, s. 243.
278. עפצה, hebr. Gallapfel; n. 605 plur. עפצים.
279, s. n. 231.
280. בדירג — בידינר Bedigar, wäre nach Gezzar 15, Gafiki *b* 11 und Avicenna S. 140 arab. באדורד, s. n. 24.
281. אל הבלב (sic) — קונשולדא Consolida.
282, s. n. 47.
283, s. n. 96.

XII. (f. 66ᵇ). Mittel für das Herz und die Athmungsorgane, u. zw. heisse (bis n. 307) und kalte.

284, s. n. 152.
285. עמבר — אמרא (sic) Amra, lies Ambra, s. n. 153.
286, s. n. 84.
287. כרכום — קרוצי Croce.
288. לשון השור hebr. — לינגא בובינא Lingua bovina, cf. 320.
289. דרונג — דרונצי Daronci.
290. גדואר, ohne Randbem., Dschedwar (Zedoar).
291. בדרכונה (lies באדרנגויה) — מילישא Melissa; vgl. 160.
292, s. n. 257.
293. באשיליקוק גרופולט (ein Schreibfehler, der auf Aehnlichkeit des letzten Buchstaben im Arabischen beruht, und auch sonst vorkommt, also Basilicon garofolat) — גרופילי, Garofili, das vorangehende, unleserliche Wort scheint nicht Basilicon.
294. גרופילי Garofili, auch n. 388, 438.
295. אשפיק — אשפיקו Aspico, vgl. n. 440.
296. הוהב, hebr. Gold.
297. האודם hebr. — מרגריטא Margarita.
298. בהמן אלבן — ביאן לבן (sic) Been, weiss.
299. בהמן חאדום — ביאן רוביאי Been rubei.
300. כתרביאה — קרובי Carube (für Carabe, Kahraba).
301. קלאשא (sic) — קלאשה Classa.
302. אבן אלבוהר, ohne Randbem., Stein Bazher (Bezoar).
303. זורנבאד, — שרואריאי ברטואל Zedoario vertual (?).

304. דראציני (lies דראצ') — סינאמומו Cinamomo, auch דרציני, n. 387, 468, 533^{b}, 545.
305. לשון הכפירים, — Rand verlöscht, hebr. Zunge junger Löwen?
306. משי, Rand verlöscht, hebr. Seide.
307. ककלא und בכת und indischer סראג und ראוין, Rand verlöscht, enthielt sicher nicht alle 4: Kakula, ...? Sadadsch, und Razin; s. auch n. 383, 405.
308. טבשיר — Rand verlöscht, unter 489: שפודי Spodi.
309. חמאץ אלאתרג — חמוץ האתרוג, hebr. Säure oder Extract des Etrog.
310. (sic) גרגרי ארברים (nicht gut verbessert durch ein ב über der Mitte des Wortes) Körner von R. — ריברבריש Re(u)barbaris, auch 450; vgl. n. 127.
311. כוסבר הלח — קוליאנדרי Coliandre (für Coriander).
312, s. n. 183.
313, s. n. 53.
314, s. n. 116.
315. בדולח, ohne Randbem. (s. n. 227) und Gold.
316, s. n. 22.
317. עוד אלסוס — ריקוליציאי Ricolicio, n. 367 und 577 ערוך und ליקווריציאה Liquiritia.
318. סיסיליאום — dasselbe mit hebr. Erklärung: כמון מרברי Waldkümmel.
319. ברשיאושן d. i. כסבור הבאר (s. n. 41, 351) — קפיל ויניריש Capill Veneris.
320. לשון השור hebr. — בוגלושא Buglossa.
321. ספר (? mit arab. Artikel), ohne Randbem.
322. חשי — Rand verblasst.
323, s. n. 183.
324, s. n. 16.
325, s. n. 18.
326, s. n. 142.
327. זראונד — ארישטולוניאה Aristologia, auch n. 352, 416, 554, wo האדוך „der lange".
328, s. n. 124.
329, s. n. 222.
330, s. n. 99.
331. גפריח — גופריח (sic) hebr. Schwefel.

332. דאוקן das ist „Samen von פשטינקא“ (und so am Rande) Pastinaca, auch n. 469; n. 510 דאוקו, Rand דצווצי Dauci und ein unleserliches Wort.
333. ורע צנון, hebr. Rettigsamen (vgl. n. 196); auch 423.
334. חרמל — Harmel.
335, s. n. 108.
336, s. n. 273.
337. מרובי אלבי — פרסיון Marubi albi, auch n. 426.
338, s. n. 274.
339. סובין — פורפוריש Purpures.
340. סמן — בוטוריש, lies: Butirus.
340ᵇ, s. n. 103.
341. סבסתן, ebenso Rand, Sabastan.
342, s. n. 33.
343. בקלה — פאבי Fabi.
344. שמן שקדים, hebr. Mandelöl.
345, s. n. 29.
346. כשכש — אלבו (?) פפארו Papa(ve)ro albo.
347. נשא — Rand unleserlich.
348, s. n. 240.
349. בזר אלכיאר, ohne Randbem., Bazar al-Khiyar, auch n. 544.
350. שמן מירטוס — חם אלאם Semen myrtus.

Besondere Mittel für Lunge und Röhre derselben (Luftröhre), und zwar warme (bis n. 370) und kalte.

351. כסבר הבאר — קפיל ויניריש Capill veneris, s. n. 319.
352, s. n. 327.
353. (sic) מסטכא טרא משין — פוליגי שרדיני Pulegi (?) sardini.
354. סנבל — שפיקו Spico, auch 382, 504, 532, auch 550, wo שפיקא Spica.
355. עוד אלבלסן — סילי בלסמו Silo (Xylo) Balsamo.
356, s. n. 257.
357, s. n. 22.
358. אדכר — שקמוניא Scammonia; vgl. n. 535.
359. אנפחה אשיית — .... סקוליא Scilia (Squilla) .... ?
360. קפר אליהודי, lies קפר — .. לפיש יודיאי Lapis judaicus.
361. באבונג — קמומילא Camomila; auch (כבונג) n. 507, 562, 575.
362. מגאת, ohne Randbem., Mugath (vgl. Canon p. 207).
363, s. n. 7.

364. גנריבא דסתר — קשטורו Castoro, besser n. 555 גנדבה.
365. דהן — אלאיו(?) Oleo (?).
366, s. n. 266.
367, s. n. 317.
368. כנכא, Rand scheint ebenso.? vgl. כנך n. 62.
369. חבא אלבצריא (sic) — טירבינטינא.
370. חבא — פין גרצי Fen grece (Fen graec.); vgl. n. 421.
371. טין אלארמיני — בול ארמיני, Bol armeni, auch n. 524.
372. זקן התיש, hebr. — ברבא אירסינא Barba ircina (hyrc.); in n. 602 scheint am Rand Ipocistidos zu stehen, wie unten n. 483 zum arab. Namen.
373. לשון השה (hebr. Lammzunge) — פלנטייני Plantiani?
374. ריר ורע החבושים hebr. — מושיליויני שמן צינטוניאורום Muciligni semen (!) centoniorum.
375, s. n. 237.
376. כתירא — דרגן Dragon, s. n. 238.
377. אספנג — אשפיניקוש Aspinicus.

XIII. (f. 71). Mittel gegen Leberkrankheiten, heisse (bis 405) und kalte.

378. אלציני (sic) ריאונדו — ריברברי Rebarbare; s. n. 139 u. 450.
379. לך — לאקא Laca.
380, s. n. 107.
381. סליכא — קסיאה ליניאה Cassia linia (lignea), auch n. 442, 533, 547.
382, s. n. 354.
383. ככלא — קרדמומי Cardamome; s. 307, auch n. 437.
384. בסבסא — מצי Mace.
385. קנה אלדריאה — קלמו ארומטצי Calamo aromatice, auch n. 451 u. vgl. n. 546.
386, s. n. 120.
387, s. n. 304.
388, s. n. 294.
389. אשנה, ohne Randbem., auch so n. 452, Oschna.
390, s. n. 140.
391, s. n. 141.
392. נחואה — אמיאום Ameos, vgl. n. 397.

393, s. n. 27.
394, s. 138.
395. כמפיטיאום, ohne Randbem., Camaepythaeos, auch n. 505, 531, 565.
396. קוביבה — קובבי Cubebe.
397. חסמה — אמיאום Ameos, vgl. n. 392 u. 551.
398, s. n. 30.
399, s. n. 89.
400. כרפס — אפי Api(um).
401. כבר — קפרי Capari, auch n. 413.
402. סעדה, ohne Randbem., auch n. 454 סעדא desgleichen, Saada.
403. וג, s. ואג n. 128.
404, s. n. 142.
405, s. n. 250.
406. ורד — רושי Rose, auch n. 479.
407, s. n. 53.
408. ברבריס — בירברי Berberi.
409. ענב השועל, hebr. Fuchstraube — סולטרי Solatri.
410. עולשין אינדיביאה רומישטיקא (hebr.) Endivia domestica. Hier scheint die Randnote in den Text gerathen zu sein.
411. אסל — טמריצי Tamarici, auch n. 428 als Art von tamarix.

XIV. (f. 72ᵇ). Mittel gegen Milzkrankheiten, heisse (bis n. 426) und kalte.

412. שקולופינדריאון — שק....אה Scolopendria.
413, s. n. 401.
414, s. n. 21.
415, s. n. 73.
416, s. n. 327.
417, s. n. 128.
417ᵇ, s. n. 107.
418, s. n. 16.
419, s. n. 7.
420, s. n. 142.
421. פינוגריק — פין גריק; vgl. 370.
422. ניטרון Nitron.
423, s. n. 333 (196).

424. קמח הקצח hebr. — ויזנא Zizena, oder ליליאום Lilium; vgl. n. 254.
425. קסת, ohne Randbem. ?
426, s. n. 337.
427. טרפא — טמריץ tamaric (tamarix).
428, s. n. 411.
429. בדרי — גומא gumma.
430. קצבאן אלכרם — ולילי גפן, hebr. Weinranken.
431. פופל, ohne Randbem., Faufil.
432. טין, Rand unleserlich, Tin.

XV. (f. 73ᵇ). Mittel gegen Magenleiden, warme (bis 473) und kalte.

433, s. n. 60.
434, s. n. 74.
435. זנגביל, Zangebil.
436. דאר פלפל — ...פיפ Pip(er).
437, s. n. 307.
438, s. n. 294.
439, s. n. 273.
440. שפיק Spic(a); vgl. n. 295.
441, s. n. 87.
442, s. n. 381.
443. שקיננטו — שקיננטי Skinante (Squinante), s. n. 120.
444, s. n. 30.
445. שכאעה, ohne Randbem., Schikaa.
446, s. n. 174.
447. וילק אלואין (?), ohne Randbem., ob etwa Xyloaloen??
448. נאנחואה (Rand scheint dasselbe) Nanchua.
449, s. n. 27.
450. ריברברי, Re(u)barbare; s. n. 127, 139, 310.
451, s. n. 385.
452, s. n. 389.
453, s. n. 17.
454, s. n. 402.
455. כסשסך (?) — פולי Poli (?).
456. בשם — לוישטיקו Levistico.
457. קא ...? — רוטא Ruta; vgl. n. 501.

458, s. n. 124.
459. מינטא Mentha.
460, s. n. 71.
461. גרגיר, ohne Randbem., Dschirdschir.
462. הרף — נריטוריו (sic) lies: Nasturzio.
463. (sic) קולכנן, ohne Randbem.?
464. חנדקוקא — טריפוליון Trifolion, auch n. 574.
465. שבת — טיט, hebr. Lehm.
466, s. n. 140.
467. ועפרן — קרוצי Croce, auch 549; vgl. n. 201.
468, s. n. 304.
469, s. n. 334.
470. כרויה, ohne Randbem., lies כרויא Carauja (Carvi).
471. כמון הלבן, hebr. weisser Kümmel.
472, s. n. 248.
472², s. n. 222.
473. דבש הדבורים, hebr. Honig von Bienen.
474. בסבר [lies בסד] — קוראלי Coralle.
475, s. n. 53.
476. מרובולנש ירוקים grüne Mirobalanen.
477, s. n. 40.
478, s. n. 116.
479, s. n. 406.
480. אם — מירטולש Myrtilles.
481, s. n. 183.
482. עצא אלרעי (in n. 520 אלרועי) — וירגא פשטורי Virga pastori (sic).
483. לחויה אלתיש — איפוקישטידוש Ipocystidos, auch n. 518; vgl. oben n. 372.
484. עוסנ, ohne Randbem., Ausedsch.
485. הנרבא — אינריביאה Endivia.
486. בקלא אלחמקה, Rand verlöscht, Bakala al-ʿhamaka, auch n. 540, wo Rand פורטולצי Portulace, cf. n. 47.
487. לעב אלבור, Rand verlöscht, Laab al-Bazar (Kernschleim?).
488, s. n. 29.
489, s. n. 308.
490. ברברים, hebr. Mastvögel, Kapaunen.
491. תמר הנדי — תמרינדי Tamarinde.

492, s. n. 5.
493. כרים u. so am Rande mit arab. Artikel, ob für כרם Kerem?
494. עליך, ohne Randbem., Ulleik.
495, s. n. 134.
496. אלובסדך (?), ohne Randbem.?
497. בנג, ohne Randbem. Bendsch, nach n. 552 יושקיאמו Josciamo; vgl. n. 243.
498. ספרגול (sic), ohne Randbem. Safardschel.
499. גבירא — אגריש Agres; vgl. n. 106.
500. ותין ואלויה (lies ויתון), — ויח ושמן ויח, hebr. Oelbaum und Oel.

XVI. (f. 77). Mittel gegen Krankheiten der Eingeweide, warme (bis n. 517) und kalte.

501 סדב הפרדסי — רודא Ruda (ruta); vgl. n. 457.
502. מרו, Maru.
503, s. n. 87.
504, s. n. 354.
505, s. n. 395.
506. קנטריון, ohne Randbem. Centarion.
507, s. n. 361.
508. סיסיליאוס, Sisileus, auch n. 529.
509, s. n. 127.
510, s. n. 332.
511, s. n. 20.
512. בורק — ניטרו Nitro.
513, s. n. 99.
514, s. n. 237.
515, s. n. 334.
516. בור אלבתן, ohne Randbem., Bazar al-Kotton.
517. כטמי — מלווא Malva, auch n. 585, 612.
518, s. n. 483.
519. חי אלעלם — סינפרי וויבא Senpre (so) viva.
520, s. n. 482.
521. לסן אלחמל — פלנטיניש Plantianes, so richtiger n. 539.
522. גלנר — בלאושטי Balausti.
523. טינו אלמכתום — סידא סיילייא Cera sigiglia.
524, s. n. 371.

525, s. n. 233.
526. (?) אל בלוט (?) נפק, Rand verblasst.
527. ברזל, hebr. Eisen.
528. גאורם — wahrscheinlich פאניקו Panico.

Besondere Mittel zur Tödtung der Eingeweide-Würmer, welche arabisch אלחבם, אלריבבן und אלכרוע חב heissen: (einfache fortlaufende Aufzählung) סברכם, אפסנתין, אלשיח, אלארמיני (wohl טין zu ergänzen?), קיצום, אלצבר, אלחנטל, אלגערה, אלפונדג, אלתרבם, אלשונין, קמרן und Ochsengalle — als Klystier anzuwenden.

XVII. (f. 78ᵇ). Mittel gegen Nierenkrankheiten, warme (bis n. 536) und kalte.

529, s. n. 508.
530. פטרישליון, Petrisilion.
531, s. n. 395.
532, s. n. 354.
533, s. n. 381.
533ᵇ, s. n. 304.
534, s. n. 128.
535. פקח אלאדבר, ohne Randbem. Fak'h (Blüthe von) al-Adkhar (Scammonia, s. n. 358).
536, s. n. 142.
537. שרש אלהליון, ohne Randbem., Wurzel von Helion.
538. שרש אלפיאוניאה Wurzel von Peonia, s. n. 181.
539, s. n. 521.
540, s. n. 486.
541. דרגנטי, ohne Randbem. Dragante; vgl. n. 238.
542. בור אלטביך, ohne Randbem. Bazar al-Tabikh.
543, s. n. 240.
544, s. n. 349.

Besondere Mittel (zur Hälfte verlöscht, scheint gegen Blasenstein); von den warmen erkenne ich noch folgende: אלקראלה, ערוך אלנאר, לחא, אלחלתית, אללוו אלמר ... , אלמקל, אלמעד, אלענצר, כרו אלהמאם, בור אלגערה, אלקצום, אלכבבא, אל נחואה (?), אלאחרק, אלונאג, אלאספנג, חגר אליהוד, אלחמץ, אלטחלב (?אלטחלב); kalte sind nur: אלחסך und אלחמץ.

XVIII. (f. 79ᵇ). Mittel für Gebärmutter (מקור) und Leib (דהם), warme (bis n. 578) und kalte.

545, s. n. 304.
546. קצב אלדרירה — קלמו אדומטיצי Calamo aromatice; vgl. n. 385.
547, s. n. 381.
548. מר (mit arab. Artikel) Mor, ohne Randbem., s. hebr. n. 191.
549, s. n. 467.
550, s. n. 354.
551. חממא — אמומו Amomo, s. oben n. 144 u. 397.
552, s. n. 81.
553, s. n. 16.
554, s. n. 327.
555, s. n. 364.
556, s. n. 87.
557, s. n. 73.
558, s. n. 176.
559, s. n. 71.
560, s. n. 18.
561, s. n. 157.
562, s. n. 361.
563. אלבור? Rand unleserlich, Ellebor?
564, s. n. 134.
565, s. n. 395.
566. משכטר (?) — Rand verlöscht; vgl. Canon hebr. n. 447.
567. קיבת הארנבת hebr. Hasenmagen.
568. מיעה — שטורצי Storace.
569, s. n. 76ᵇ.
570, s. n. 77.
571, s. n. 233.
572, s. n. 497.
573. סעד, ohne Randbem. Saad.
574, s. n. 464.
575, s. n. 361.
576, s. n. 71.
577, s. n. 317.
578. עוד, ohne Randbem. Aud.

579, s. n. 57.
580. זרע אבטיח, hebr. Melonensamen.
581. אבן אלמאס, ohne Randbem. Stein Almas.

XIX. (f. 82). Mittel zum Treiben des Urins und der Menstruation[1]), welche zusammengefasst werden, weil die meisten, die das eine bewirken, auch das andere bewirken, sie sind sämmtlich warm, wie אסרון, סליכא, חממא, קנה אלדרירה, מי הדבש, רוינג, אניסין, גנדואה, חאשי, אמסיד, משכתר, חנדקוקו, דרציני, מיעה, פונדג, אבהל, פואה, דאוקין, מר, גנדבא דסתר, מי הורעינים, סכביגנג, קנה, גאושיר, חלתית, בכור מרים.

XIX. (f. 82). Mittel gegen Krankheiten des Nabels und des Hintern.
582. אכליל אלמלך Rand wahrscheinlich מלילוטו Meliloto.
583. אנגדן, ohne Randbem. Andschudan.
584. Dasselbe in anderer Zusammensetzung.
585, s. n. 517.
586, s. n. 16.
587, s. n. 172.
588, s. n. 60.
589, s. n. 20.
590. משטיק אלחלבא — פין נריצי Fen grece.
591. והרה אלנחס, ohne Randbem., Zuhrat al-Na'has.
592. סרטן הנהרי, ohne Randbem., hebr. Flusskrebs.
593. וגאג oder וגאנ (? kaum lesbar), — etwa ורדיט Verdit (vgl. n. 212) oder Vitrum?
594. זרניך — ארמוניאק Armoniac (Auripigmentum).
595. שמן hebr. Oel.
596. מרירת שור Ochsengalle.
597. אבחל, ohne Randbem., Ab'hal.
598. זרע שבת — זרע אניטי Samen von Aneti.
599. כראת — כיירי Cheiri.
600, s. n. 76[b].
601, s. n. 77.
602, s. n. 372.
603. [?אלאכוין]דם, Dam el-Akhwin?
604, s. n. 233.

[1]) d. h. soviel als Abtreiben der Kinder.

605, s. n. 278.
606. עופרת, hebr. Blei.
607, s. n. 261.
608. סיג הברזל, hebr. Eisenschlacken.
609, s. n. 188.

XX. (f. 83b). Mittel gegen Krankheiten der Hoden und des männlichen Gliedes.

610. } unleserlich.
611. }
612, s. n. 517.
613, s. n. 92; citirt hier Dioscorides.
614. חנתי, ohne Randbemerk.; vgl. Hintat im Canon S. 176.
615, s. n. 98.
616, s. n. 20.
617, s. n. 76b.
618, s. n. 29.
619. קמח השעורים, hebr. Gerstenmehl.
620. שמן בקל (ob בקלא?).
621, s. n. 188.

Mittel, welche Begierde nach dem Coitus erregen, sind folgende: גרגיר, זנגביל, סקנקור, שקקול, Samen von האליון, סלג, Kerne von ולם, קאקלי, פלפל (langer), אנגרא, בלונגן, קרדממא, Senf, דרצני, Rettichsamen, Samen von רטבה, Samen von ברפס, Leinsamen, תולתן, זרעונים, Bohnen, לוביאה, Nüsse, Mandeln, פוסתק, Haselnüsse, צנובר, Vögelzungen, Zwiebel, Fuchshode, weisser בחמן und rother, זרונבד, Hühnereier, Eier von פרדיצי (perdici) und ähnliche.

Die Begierde wird vermindert und der Samen vertrocknet durch: Pfeffer, Kümmel, רודא, alle Arten von Mirobalanen, כהרבה, סעדה, נץ, הרמון, חורת, אלקטף, Melonen, Gurken, תותים. — Ende des Buches.

Nachtrag.

Ich setze hieher noch (mit fortlaufender Nummer) einige Wörter, welche in der Mitte von Artikeln (deren Nummer in Parenthese auf die fortlaufende folgt) vorkommen und eine Randerklärung haben:

622. (n. 2) ענב שועל hebr. — סולטרו Solatro.
623. (n. 9) מקל — בידיליאוש, Bdellios, vgl. oben n. 20.
624. (n. 14) עלך אלנבאט — גומא פישטושי Gumma ....?
625. (Cap. VI f. 55) שרף האלאה — גומא דפין Gumma de Pin.
626. (ib.) שאדנא — אמטישטיש Amethystes.
627. (ib.) כבו (für כבר?) — אלטיאה Althea.
628. (ib.) בוצינין — אלמלוחייא Malu'hijje (für מלוכיא?).
629. (ib.) סיבא מרינא (Cepa) — ענצל An'sal.
630. (ib.) אירבא למריניירא — שיח Erba (herba) „lamarigiera"?

V.

Die Function der Gehörschnecke.

Von Dr. Benno Baginsky in Berlin.

(Hierzu Taf. III.)

Während der feinere Bau des inneren Ohres durch eine Reihe sorgfältiger anatomischer Untersuchungen bis zu einem hohen Grade der Vollkommenheit erforscht ist, bewegt sich die Physiologie desselben noch fast ganz auf dem Boden der Hypothese. Bisher noch ist von keiner Seite der Versuch gemacht worden, die Functionen des inneren Ohres der Wirbelthiere durch experimentell physiologische Versuche aufzuklären und diese Lücke, soweit es angänglich, auszufüllen, bezweckt die vorliegende Untersuchung.

Bekanntlich hat v. Helmholtz für das Hören von Tönen folgende Theorie aufgestellt: Im inneren Ohre sind Organe anzunehmen, welche bei Zuleitung von Schallschwingungen in Mitschwingung gerathen, und die mitschwingenden Theile sind in der Membrana basilaris zu vermuthen, deren Saiten derart verschieden abgestimmt sind, dass „ihre Eigentöne eine regelmässige Stufenfolge durch die ganze Länge der musikalischen Scala bilden [1])". Die Veranlassung zu dieser Annahme gab die anatomische Beschaffenheit der Membran, die nach den Unter-

[1]) H. Helmholtz, Lehre von den Tonempfindungen. 4. Ausgabe. 1877. S. 238.

suchungen von V. Hensen von der Basis der Schnecke bis zur Cupula an Breite erheblich zunimmt, so dass die an ihrem Anfange schmale Membran bis zu ihrem Ende an der Schneckenspitze auf mehr, als das Zwölffache wächst, und es ist wahrscheinlich die verschiedene Breite, auf der die Abstimmung beruht. Jedem Tone würde demnach eine bestimmte Saite entsprechen, die ihrerseits mit Nervenfasern in Verbindung steht und es würden nach v. Helmholtz diejenigen Theile der Membrana basilaris in der Nähe des runden Fensters, also an der Schneckenbasis, den höheren Tönen, diejenigen an der Schneckenspitze den tieferen Tönen entsprechend abgestimmt sein. Diese Anschauung fand eine gewisse Stütze in den Untersuchungen von V. Hensen[1]) an den Dekapoden und in denen von J. Ranke[2]) an den Pterotracheen; denn es zeigte sich, dass bei diesen Thieren die Hörhärchen, welche auf der Körperoberfläche und in den Ohrbläschen sich befinden, bei Zuleitung von Schallschwingungen in Mitschwingung geriethen, derart dass auf verschiedene Töne verschiedene Haare am stärksten schwangen. War auch bei der gewählten Versuchsanordnung eine wirkliche Abstimmung der Härchen nicht mit Sicherheit erwiesen, so war doch die Thatsache, dass es hier überhaupt mitschwingende Organe giebt, von Bedeutung.

Für die Schnecke der Wirbelthiere lagen aber Beobachtungen experimenteller Art nach dieser Richtung hin nicht vor; für sie war bisher nur festgestellt, dass sie dem Hören dient. Es entstand deshalb die Frage, ob es möglich sei, auf dem Wege des Versuches den Nachweis zu erbringen, dass auch bei diesen Thieren die verschiedenen Theile der Gehörschnecke verschiedene Functionen haben und der Perception verschiedener Töne dienen, so dass nach partieller Zerstörung der Gehörschnecke an abwechselnd verschiedenen Stellen das eine Mal der Ausfall tiefer, das andere Mal der Verlust hoher Töne eintritt.

Nach dieser Richtung war ein Fortschritt angebahnt durch die von H. Munk[3]) gelegentlich seiner Untersuchung über die

[1]) Hensen, Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. XIII.

[2]) J. Ranke, Zeitschr. für wissensch. Zoologie. XXV. Supplementband.

[3]) H. Munk, Ueber die Hörsphären der Grosshirnrinde, Monatsbericht der Akademie, Mai 1881. S. 8.

Hörsphären gemachte Beobachtung, dass Hunde, welchen am runden Fenster die untere Wand der Schnecke weggebrochen war, nachdem sie ca. 14 Tage taub gewesen waren, später nur tiefe Töne und Geräusche wahrnahmen, während sie die hohen Töne nicht mehr percipirten.

Die Möglichkeit einer erfolgreichen Versuchsanordnung schien somit gegeben und führte ich die Versuche, zu denen ausschliesslich Hunde verwandt wurden, in dem Laboratorium der Thierarzneischule unter Leitung des Herrn Prof. H. Munk aus.

Die Versuchsanordnung war derart, dass nach Eröffnung der Bulla ossea die eine Schnecke weit aufgebrochen wurde, um hier vollständige Taubheit zu erzielen und so dies Ohr auszuschalten, dass von der anderen Schnecke aber blos diese oder jene kleinere Partie durch Eröffnen oder Anbohren verletzt wurde. Darauf wurden die Hunde lange Zeit hindurch auf ihr Hörvermögen geprüft und schliesslich wurde, wenn durch 3 bis 10 Wochen keine Veränderung mehr im Hörvermögen der Hunde aufgetreten war, die Section gemacht und das Labyrinth bez. die Schnecke genau untersucht.

Der Untersuchung stellten sich ganz erhebliche Schwierigkeiten entgegen, deren vorerst Erwähnung gethan werden muss.

Zur Sicherung der Versuchsresultate hatte sich schon beim Beginn der Untersuchung die Ausschaltung des einen Ohres als nothwendig erwiesen, dass dementsprechend ausser Function gesetzt werden musste. Wurde nun aus diesem Grunde die Schnecke dieses Ohres in energischer Weise zerstört, so starben viele Thiere schon wenige Tage nach der Operation an den Folgen des Eingriffes durch die Fortleitung der Entzündung auf die Meningen, während andere Hunde, die die Operation überlebten, die bereits früher beschriebene Kopfverdrehung[1]) zeigten und deshalb trotz wiederholter Prüfung zu keinem sicheren Resultate kommen liessen. Die in Folge dieser Erfahrungen geänderte Operationsmethode, durch eine geringere Zerstörung der Gehörschnecke den Defect des gesammten Gehörvermögens auf diesem Ohre herbeizuführen, war zur Erreichung des gewünschten Zweckes nicht immer genügend, da sich in vielen

[1]) B. Baginsky, Ueber die Folgen von Drucksteigerung in der Paukenhöhle etc. Archiv für Anatomie u. Phys. Physiolog. Abth. 1881. S. 218.

Fällen bei der physiologischen Prüfung mit Sicherheit noch eine, wenn auch partielle Hörfähigkeit dieses Ohres herausstellte [1]), die in der Erhaltung einzelner Schneckenpartien, wie sich bei der anatomischen Untersuchung später zeigte, ihre Erklärung fand. So hing es ganz und gar vom glücklichen Zufall ab, ob der Erfolg den Wünschen des Operateurs entsprach. Wie hier, so musste der Zufall aber auch günstig sein bei der Operation des anderen Ohres, das dem eigentlichen Versuche gelten sollte. War auch die Art des Eingriffes, wie wir gleich sehen werden, abhängig vom Willen des Experimentators, so war es doch nicht der Fall mit dem Endeffect desselben. Wie natürlich, folgte dem Anbohren und Verletzen der Schnecke eine reactive Entzündung nach, die häufig weiter, als über die gewünschten Grenzen hinausschreitend, auch hier den Erfolg zu nichte machte, indem auch hier, wenn nicht gerade der Tod oder die Kopfverdrehung, so doch häufig bleibende Taubheit eintrat. So zeigte es sich denn, dass eine recht beträchtliche Zahl der zu den Versuchen verwandten Thiere aus den angeführten Gründen für das Endresultat werthlos war und diese Zahl vergrösserte sich, selbst wenn die Thiere die Gefahren der Operation überwunden hatten, noch weiterhin durch die Unmöglichkeit, in allen Fällen ein genaues Prüfungsresultat zu erlangen.

Zu den Gehörprüfungen verwandte ich eine Orgel, die Herr Prof. Munk eigens zu diesem Zweck erbauen liess. Sie bestand aus 9 Pfeifen, welche von C_1 bis c'''' reichten und so eingerichtet war, dass die den tiefsten 2 Tönen C_1 und F_1 und die den höchsten 3 Tönen c''', c'''' und c'''' dienenden offene, während die anderen gedackte waren, eine Anordnung, die deshalb so gewählt wurde, um einerseits bei den tiefsten und höchsten Tönen den Grundton so rein als möglich zu erhalten, was nebenbei durch vorsichtiges Anblasen zu erreichen versucht wurde, und um andererseits bei den gedackten Pfeifen durch Verschieben des in denselben befindlichen Stempels jeden beliebigen Zwischenton zu erhalten. Sie konnten einzeln zum Tönen gebracht werden durch Niederdrücken der betreffenden Taste an der angebrachten Klaviatur. Es hatte diese Anordnung den Vortheil,

[1]) Vergl. Munk, Ueber die Hörsphären der Grosshirnrinde. S. 7.

dass die Prüfung und Beobachtung bequem und leicht nur von einer Person ausgeführt werden konnten, was sich bei allen diesen Untersuchungen besonders empfiehlt, da durch die Anwesenheit mehrerer Personen im Prüfungsraume die Aufmerksamkeit der Thiere abgelenkt wird und ein genaues Resultat häufig nicht zu erlangen ist. Dass bei allen diesen Prüfungen die grösste Ausdauer des Beobachters, die grösste Ruhe im Zimmer, die Vermeidung jeder anderen Störung, die die Aufmerksamkeit des Hundes in Anspruch nehmen könnte, nothwendig ist, bedarf wohl kaum besonderer Erwähnung. Ich liess nun, wenn der Hund sich ruhig gelagert hatte, in kürzeren oder längeren Zeitintervallen die verschiedenen Töne einzeln erklingen und meist nur für kurze Zeit, da nur im Beginne des Antönens der Pfeifen eine deutliche Reaction an den Hunden zu beobachten ist.

Es boten sich nun hier ganz erhebliche Schwierigkeiten, welche, wie dies bereits H. Munk[1]) hervorgehoben hat, darin ihre Begründung finden, dass wir beim Hunde einzig und allein nur aus seinem Verhalten, aus der Art seiner Bewegungen, bezw. aus dem Ausbleiben derselben entnehmen können, ob er etwaige Schalleindrücke hört oder nicht. So lange ihm die letzteren ungewohnt sind, so werden sie, wenn der Hund hört und seine Aufmerksamkeit nicht anderweit in Anspruch genommen ist, einen lebhaften Eindruck auf ihn machen und lebhafte Bewegungen, sei es der Ohren, sei es des gesammten Körpers, bei ihm erzeugen. Anders, wenn er sich an dieselben gewöhnt hat; es bleiben dann häufig all' die Bewegungen aus, die uns den Maassstab für die Beurtheilung seines Gehörvermögens an die Hand geben und hieran scheiterten viele Versuche. Denn es zeigte sich, dass viele Hunde im Laufe der Zeit, wenn die Prüfung, wie ich es gewöhnlich that, zweimal wöchentlich vorgenommen wurde, sich an dieselbe derart gewöhnten, dass, obwohl sie den Zuruf deutlich vernahmen, auf Töne gar keine Reactionen zeigten, weder auf die hohen, noch auf die tiefen. Andere wurden hinwiederum so unruhig oder träge und unaufmerksam, dass sie während der ganzen Beobachtungsdauer über den Grad ihrer Hörfähigkeit kein sicheres Urtheil gewinnen liessen. Auch eine

[1]) a. a. O. S. 13.

besondere Auswahl bestimmter Hundearten änderte häufig an den Erfolgen nichts, da selbst sehr wachsame und für die vorliegenden Zwecke scheinbar brauchbaren Hunde nach der Operation sich vielfach als unbrauchbar erwiesen.

Die Zahl der brauchbaren Versuche verkleinerte sich demnach aus den angeführten Gründen um ein Erhebliches und auch diese waren erst verwerthbar, wenn die anatomische Untersuchung pathologische Veränderungen ergab, die die eine Schnecke in ihrer Gesammtheit, die andere in einem Theile nur betrafen; nur dann, wenn das eine Labyrinth in seiner ganzen Ausdehnung degenerirt erschien, konnten etwaige Functionsstörungen des Gehörs mit den Veränderungen des anderen Labyrinths in causalen Zusammenhang gebracht werden.

Es kam deshalb darauf an, einer genauen anatomischen Untersuchung des Gehörlabyrinths und zumal der Gehörschnecke sich zu vergewissern; und die Untersuchung durfte sich nicht, wie bisher vielfach noch üblich, auf eine makroskopische Betrachtung oder auf eine mikroskopische Ansicht einzelner Theile beschränken, sondern musste sich über die ganze Schnecke bezw. sämmtliche Windungen in ihrem Zusammenhange erstrecken. Ich habe deshalb in allen Fällen das ganze Labyrinth mittels des Mikrotoms in eine ununterbrochene Serie feiner mikroskopischer Schnitte zerlegt, die parallel der Axe der Schnecke in der Richtung von der Spitze zur Basis bezw. zum Porus acusticus internus verliefen. Liessen sich auf diese Weise die Veränderungen des Gehörlabyrinths auf jedem einzelnen Schnitte mit Sicherheit feststellen, so resultirte daraus mit Leichtigkeit die Gesammtveränderung desselben.

Ich bediente mich der von Waldeyer[1]) angegebenen Untersuchungsmethode. Einzelne Präparate wurden ungefärbt in Glycerin untersucht, während ich für andere die Färbungen mit Picrocarmin, das sich mir am besten bewährte, anwandte. Im letzteren Falle thut man gut, die Präparate im Ganzen durchzufärben, was bei Anwendung einer concentrirten Picrocarminlösung etwa zwei bis drei Wochen in Anspruch nimmt. Wichtig ist für die Erlangung guter Schnitte eine vorherige sorgfältige

[1]) Stricker, Handbuch der Lehre von den Geweben, II Waldeyer Hörnerv und Schnecke. S. 958.

Erhärtung der gesammten Schnecke in absolutem Alcohol. Die Untersuchung erstreckte sich auf den Stamm des Acusticus in seinem ganzen Verlaufe, vom Eintritte desselben in den Porus acusticus internus bis zu seiner Endausbreitung in den verschiedenen Windungen und in den acustischen Endorganen der Gehörschnecke, wie des Vorhofs, bezw. auf die Endorgane selbst.

Auf solchen Durchschnitten erscheint der Acusticus entsprechend seinem Verlaufe und der Art seiner Verbreitung in quer-schräg- und längs verlaufenden Fasern, von denen die letzteren im Stamme des Acusticus naturgemäss die überwiegenden sind. Sie erscheinen hier im normalen Zustande in geradlinig angeordneten Faserzügen, an denen in sehr kleinen regelmässigen Abständen perlschnurartige Verdickungen sichtbar sind. Mittels Picrocarmin nehmen die Nervenfasern eine gelbröthliche Färbung an, während die Verdickungen eine mehr rothe Tinction erlangen. Das Nervenmark ist auf diesen Schnitten nicht mehr sichtbar, ebenso wenig wie die Axencylinder, die indess auf Querschnitten deutlich differenzirt sind. Man erkennt zwischen den Nervenfasern an vereinzelten Stellen noch spindelförmige Gebilde, die ihrer ganzen Configuration nach Ganglienzellen zu sein scheinen. Ausserdem sieht man zwischen den Nervenfasern einzelne, etwas wellenförmig verlaufende Faserzüge, die sich durch Picrocarmin etwas intensiver färben und den Charakter des Bindegewebes tragen.

Im pathologischen Zustande ändert sich der histologische Befund ganz wesentlich. An Stelle der regelmässig angeordneten Nervenfasern mit ihren perlschnurartigen Verdickungen erscheinen im Zustande völliger Entartung mehr oder weniger breite Züge von streifigem Bindegewebe; das Ganze macht jetzt einen helleren, lichteren Eindruck, von den Nervenfasern ist nichts mehr zu sehen, ebenso wenig von den perlschnurartigen Verdickungen, welche entweder ganz oder fast ganz verschwunden sind.

So leicht indess diese hochgradigen Veränderungen der nervösen Gebilde, selbst schon bei schwächeren Vergrösserungen zu erkennen sind, so schwer ist es, die Anfangsstadien der krankhaften Vorgänge mit Sicherheit zu constatiren. Man beobachtet wohl zu dieser Zeit häufig eine Kernvermehrung und ein körniges Material innerhalb der Nervenfasern, so dass dieselben gegen-

über der Norm ein unzweifelhaft verändertes und trübes Aussehen zeigen; aber es ist nicht möglich, selbst mittels sehr starker Vergrösserungen in allen Fällen mit Sicherheit eine Entscheidung zu treffen und da am allerwenigsten, wo, wie es in der Nähe des Vorhofs der Fall ist, bei der gewählten Schnittrichtung die Fasern des Acusticus in zum Theil schräger, zum Theil auch gekreuzter Richtung getroffen werden. Es war deshalb von ausserordentlicher Wichtigkeit, als sich bei genauer Untersuchung herausstellte, dass mit den Veränderungen der Nervenfasern des Acusticus Hand in Hand gingen solche des Ganglion spirale und der Intumescentia ganglioformis Scarpae; und bestand in einzelnen Fällen über die etwaigen Veränderungen der Nervenfasern noch ein Zweifel, so wurde er durch die genaue Untersuchung der Ganglien beseitigt. Bekanntlich durchsetzen sämmtliche Aeste des Nervus acusticus, bevor sie in die Lamina spiralis eintreten, im Canalis ganglionaris am Anfange der Lamina spiralis das Ganglion spirale. Es erscheint auf dem Durchschnitt genau abgegrenzt als ein Conglomerat von Zellen, welche mit den Nervenfasern in Verbindung stehen. Die Ganglienzellen sind im normalen Zustande ziemlich gross, haben einen grossen, meist in der Mitte derselben gelegenen Kern, ein feinkörniges Protoplasma und Kernkörperchen; sie liegen dicht an einander und zwischen ihnen befindet sich ein feines Bindegewebe netzartig gelagert, durch welches die an die Ganglienzellen herantretenden Nervenfasern ihren Weg zum Corti'schen Organe hin nehmen.

Ein gleiches Verhalten zeigt der Ramus vestibularis nervi acustici, dessen Fasern, bevor sie in die häutigen Gebilde des Vorhofes eintreten, die Intumescentia ganglioformis Scarpae durchsetzen, ein Ganglion, dessen Zellen dieselben charakteristischen Eigenthümlichkeiten darbieten wie die des Ganglion spirale, nur mit dem Unterschied, dass sie im Allgemeinen etwas grösser sind. An diesen Ganglienzellen gelingt es ausserordentlich leicht, alle pathologischen Veränderungen mit Sicherheit zu constatiren. Man beobachtet zunächst eine Trübung des Protoplasmas mit Vergrösserung der Zellen, Theilung der Kerne bis zur schliesslichen Fettmetamorphose und Schrumpfung derselben, so dass man in den vorgerückteren Stadien der krankhaften Prozesse

an Stelle der Ganglienzellen nur noch ein maschenartiges Gewebe, häufig ohne alle Formelemente oder von fettigem Detritus erfüllt, vorfindet.

Ich habe deshalb auch im weiteren Verlaufe der Untersuchung mein Augenmerk ganz besonders den Veränderungen der Ganglienzellen zugewendet, wobei naturgemäss die der Nerven selbst nicht vernachlässigt worden sind. Mit diesen combinirten sich häufig Veränderungen der in der Schnecke in starken Schlängelungen verlaufenden Gefässe. Während in den ersten Stadien der Entzündung sowohl im benachbarten Knochengewebe wie in der Schnecke selbst die Anfüllung der Gefässe sehr bedeutend war, häufig auch freie Blutergüsse in den Scalen und im Vorhof vorhanden waren, zeigten sich in den späteren Stadien der Entzündung Verdickungen der Gefässwände und an einzelnen Stellen freies braunes Pigment.

Ich wende mich nun zu den Versuchen selbst, welche, wie bereits angegeben, so angestellt wurden, dass die eine Schnecke weit aufgebrochen wurde, um die Hunde auf einem Ohre ganz taub zu machen, und dass die andere Schnecke an der einen oder anderen kleineren Partie verletzt wurde.

In der bereits früher beschriebenen Weise[1]) wurde nach Eröffnung der Bulla ossea zunächst die eine Schneckenspitze mittels eines spitzen Pfriemens angebohrt.

Nachdem die Thiere sich von der Operation erholt hatten, frühestens am dritten Tage nach derselben, nahm ich die ersten Hörprüfungen vor. Zu dieser Zeit hörten die Hunde, mochte man die tiefen und die hohen Töne, einzeln und insgesammt, kurze oder lange Zeit, mit schwachem oder starkem Anschlage ertönen lassen, in den meisten Fällen so gut, wie gar nichts; weder ein Zucken ihrer Ohren, noch eine Bewegung des Kopfes oder des Rumpfes deutete irgend eine Reaction an. Dagegen wurden sie zu dieser Zeit durch starke Geräusche, wie den Knall eines Zündhütchens aus ihrer Ruhe aufgescheucht; ein plötzliches Zusammenschrecken, grosse Unruhe, mehr oder weniger lebhaftes Zucken des einen oder anderen Ohres deutete mit Sicherheit an, dass sie durch dieselben erregt wurden. Während

[1]) a. a. O. S. 217 und H. Munk, Monatsbericht 1881. S. 7.

nun die durch die Operation gesetzte Wunde allmählich verheilte und die Thiere ihr früheres Wohlbefinden wieder erlangten, zeigte sich bei den fortgesetzten Prüfungen, dass allmählich wieder das Gehörvermögen für Töne sich einstellte. Der erste Ton, auf den die Hunde zuerst — in den meisten Fällen gegen das Ende der ersten Woche — und auch am intensivsten reagirten, war c'''' und auch in einigen Fällen c''', während die anderen Töne noch nicht gehört wurden. Doch wenige Tage darauf, im Verlaufe der zweiten Woche, zeigte es sich, dass c'''' besser noch, als zuerst, c''' und in einigen wenigen Fällen auch c'' — letzteres, nach der Reaction des Hundes zu schliessen, schwach — gehört wurden. Die höchsten 3 Octaven c'''', c''', c''' wurden demnach deutlich und nachweisbar in allen, c'' nur in wenigen Fällen noch percipirt, während tiefere Töne, als diese, nun nicht mehr vernommen wurden. So blieb das Resultat unverändert, gleichviel, wie lange die Thiere auch lebten.

Wurden nun diese Thiere zum Zwecke der anatomischen Untersuchung getödtet, so ergab sich folgendes Resultat. Auf der Seite, auf der die totale Zerstörung der Gehörschnecke beabsichtigt war, war je nach der Art der Verletzung der Befund verschieden. Entweder war das Promontorium an mehreren Stellen blos erbrochen und daselbst durch Narbengewebe verschlossen, oder aber es fehlte ganz, und an seiner Stelle fand sich jetzt eine straffe narbige Membran, der noch einzelne Knochensplitterchen, welche bei der Operation abgesprengt und nicht entfernt worden waren, fest anhafteten. Dementsprechend war auch der mikroskopische Befund, zumal noch die durch die nachfolgende Entzündung gesetzten Veränderungen verschiedene waren, ausserordentlich wechselnd. Entweder waren die Schnecke oder der zurückgebliebene Rest derselben ganz von Narbengewebe erfüllt oder sie waren nur strockenweise narbig degenerirt. Während in einigen Fällen die Windungen durch Narbengewebe vollständig verschlossen waren und von den häutigen normalen Gebilden der Gehörschnecke nichts mehr zu erkennen war, erstreckte sich die Degeneration in anderen Fällen, soweit es sich um eine Vernarbung der Schnecke handelte, nur auf eine kleine Strecke an der Basis, während an den übrigen Schnecken die häutigen Gebilde noch zu erkennen waren. Hier ergab aber die

mikroskopische Untersuchung mehr oder weniger hochgradige Veränderungen. Die Nervenfasern wie die Ganglienzellen waren im fettigen Zerfall begriffen und zeigten an vielen Stellen bereits das ausgeprägte Stadium der Schrumpfung[1]). Häufig auch hatte der Entzündungsprozess auf den Stamm des Acusticus übergegriffen und war in diesen Fällen eine narbige Einschnürung desselben mit fast völligem Verluste der Nervenfasern an dieser Stelle zu constatiren.

Figur 1 stellt ein typisches Bild von vollständigem Verschluss aller Schneckenwindungen mit Degeneration der häutigen Schneckengebilde dar.

Auf der anderen Seite, an der die Spitze der Schnecke verletzt worden war, zeigte sich bei der makroskopischen Betrachtung in allen Fällen an der Operationsstelle eine Depression, während an der Schneckenbasis Alles normal erschien; das runde und das ovale Fenster mit dem Steigbügel und seine Verbindung mit dem Amboss waren intact. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die oberste Windung und der grösste Theil der mittleren verschlossen waren; ihre Hohlräume waren erfüllt von einem dichten, zum Theil fibrösen, zum Theil noch zellenhaltigen Gewebe, das sowohl die Scala tympani wie die Scala vestibuli mehr oder weniger vollständig erfüllte; die häutigen Gebilde der Schnecke waren hier meist zu Grunde gegangen und während in einigen Fällen innerhalb des Narbengewebes die hochgradig veränderten Nerven und Ganglienzellen noch sichtbar waren, suchte man sie in anderen Fällen vergebens; von dem Corti'schen Organe, der Membrana basilaris war hier nichts mehr aufzufinden, Alles war ein gleichmässiges narbiges Gewebe. Dagegen waren an der Basis der Schnecke, im unteren Rest der Windungen die häutigen Schneckengebilde, die Nerven-

[1]) Bemerkenswerth ist, dass selbst bei den hochgradigsten Veränderungen, welche die Nervenfasern und die Ganglienzellen erkennen liessen, an der Membrana basilaris eine Veränderung ihrer Structur nicht nachzuweisen war. Der Entzündungsprozess führte häufig zur fettigen Degeneration des die Basilarmembran bedeckenden Epithels, sie selbst, wie die Corti'schen Pfeiler behielten indess ihre normale Beschaffenheit. In der Membrana tectoria beobachtete ich häufig bei Erhaltung ihrer sonstigen Structur lymphoide Zellen in grosser Menge.

fasern, die Membrana basilaris, das Corti'sche Organ meist vollständig intact; wenn auch hie und da einzelne Ganglienzellen geringfügige Veränderungen zeigten, indem sich an ihnen eine Trübung des Protoplasmas und Kerntheilung erkennen liess, so waren doch die allermeisten in normaler Beschaffenheit; dasselbe war auch an den Nerven zu constatiren. Die Untersuchung des Vorhofs und seiner Gebilde ergab auch normale Verhältnisse; an den Zellen der Intumescentia ganglioformis Scarpae und an den Nervenfasern liess sich trotz genauester Untersuchung irgend eine Veränderung nicht finden [1]).

Figur 2, die einen Durchschnitt der Schnecke darstellt, erläutert die beschriebenen Verhältnisse.

In allen Fällen stellte sich demnach das nämliche Resultat heraus, dass die Versuchsthiere bei Erhaltung der Schneckenbasis nach Zerstörung der übrigen Partien der Gehörschnecke Reactionen nur auf die hohen Töne zeigten, während sie solcher für die tiefen und tiefsten Töne ein für alle Mal verlustig gegangen waren und wir erlangen auf diese Weise das wichtige Resultat, dass die Perception der hohen Töne an der Schneckenbasis erfolgt.

Wie bereits angegeben, bestanden Reactionen auf c''', c'''' c''''' in allen Fällen, und nur in wenigen auch auf c''. Es erschien nun von Wichtigkeit, zu constatiren, ob mit der Zunahme der Hörfähigkeit um eine Octave nun auch der Umfang der erhaltenen Partie der Gehörschnecke entsprechend grösser ist. Meine darauf hin sich erstreckenden Untersuchungen ergaben keine sicheren Resultate, da ein absoluter Vergleich der einzelnen Schnitte bei der grossen Zahl derselben, — etwa 70 bis 80 — in die eine Schnecke zum Zwecke der anatomischen Untersuchung zerlegt wurde, sich nicht durchführen liess; es war dies um so weniger möglich, als die Schnittrichtung innerhalb kleiner

[1]) Zu erwähnen ist noch das Verhalten des Musculus tensor tympani. Auf der Seite, auf der vollkommene Taubheit bestand, constatirte ich bei der mikroskopischen Untersuchung des Muskels eine fast vollständige fettige Degeneration. Auf der anderen Seite hingegen war der Muskel bis auf einzelne Fasern, die Veränderungen zeigten, in normaler Beschaffenheit. Ueber den Musculus stapedius kann ich indess bestimmte Befunde nicht mittheilen.

Grenzen wechselte und auch die einzelnen Schnitte nicht immer dieselbe Dicke hatten. Aus der grossen Zahl der Untersuchungen wollte es indess scheinen, als ob in der That der grösseren Breite der Hörfähigkeit entsprechend das an der Basis erhaltene Stück der Schnecke einen, wenn auch wenig grösseren Umfang darbot.

Konnte den gefundenen Thatsachen gegenüber die Annahme, dass die tiefen und tiefsten Töne an den oberen Partien der Gehörschnecke percipirt werden, nunmehr schon als gesichert erscheinen, so versuchte ich doch derselben auch durch das Experiment eine greifbare Stütze zu verleihen. Ich versuchte nun durch Zerstörung der Schneckenbasis den alleinigen Ausfall der hohen und höchsten Töne herbeizuführen.

Wie früher, wurde auch hier, indem das Ohr der einen Seite ganz zerstört wurde, das andere Ohr zum Versuch verwandt und diesmal an der Schneckenbasis ein Stückchen des Promontoriums weggebrochen. Es empfiehlt sich, will man einigermaassen brauchbare Resultate erzielen, die Verletzung nicht zu gross zu machen, und namentlich beim Absprengen des Knochens etwas Vorsicht zu üben, da anderenfalls das ganze Promontorium leicht ganz gespalten wird.

Bei den nun wenige Tage nach der Operation in der bereits beschriebenen Weise vorgenommenen Hörprüfungen stellte sich bei diesen Versuchen ein sehr verschiedenartiges und wechselndes Resultat heraus. Eine nicht ganz kleine Zahl von Hunden erschien bei der ersten Prüfung ganz und gar taub und blieb es auch für die Dauer; mochte man rufen, schreien oder durch Geräusche anderer Art sich bemerkbar machen, nichts war im Stande, die Thiere aus ihrer Ruhe zu bringen; sie lagen ruhig auf dem Boden und weder ein Zucken der Ohren noch eine sonstige Bewegung verrieth irgend eine Perception. Nur der Knall des losgeschossenen Zündhütchens war im Stande, einzelne von den Thieren aufzuscheuchen; sie schraken zusammen, sprangen vom Boden auf und zeigten die grösste Unruhe. So blieb der Zustand unverändert, wie lange auch die Thiere beobachtet wurden; höchstens zeigte es sich, dass im Laufe einiger Wochen die Reactionen auf starke Geräusche etwas lebhafter wurden.

Wurden diese Thiere getödtet zum Zwecke der anatomischen

Untersuchung, so ergaben sich an dem ganz zerstörten Ohre die bereits früher angegebenen Befunde. An dem anderen Ohre constatirte ich, dass ein Stückchen des Promontoriums an der Schneckenbasis abgesprengt und die Wunde durch ein festes Narbengewebe verschlossen war. In das Narbengewebe mit einbezogen war auch häufig die Fenestra ovalis und der Steigbügel war in demselben häufig dann gar nicht auffindbar. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand ich die verschiedensten Veränderungen. Häufig war der ganze Vorhof von fibrösem Narbengewebe erfüllt, so dass von den normalen häutigen Gebilden desselben nichts mehr zu erkennen war; häufig auch bestand hiermit combinirt eine Verödung der untersten Schneckenwindung sowohl in beiden Scalen oder in der ganzen Scala vestibuli und einem Theile der Scala tympani. Auf allen durch die Schnecke gelegten Schnitten war mit Sicherheit zu constatiren, dass hier beide Scalen in verschiedener Ausdehnung von Narbengewebe erfüllt waren. Die Membrana basilaris, das ganze Corti'sche Organ, die Nervenfasern und Ganglien waren an dieser Stelle zu Grunde gegangen, während an den übrigen Partien der Gehörschnecke noch an vereinzelten Stellen die normalen häutigen Gebilde aufzufinden waren. Hin und wieder, wenn die Entzündung weiter gegriffen hatte, zeigten sich auch narbige Einschnürungen am Stamme des Acusticus. Auf dem Längsschnitte erschien der Nerv in seinem Verlauf wie durch ein festes Narbenband zusammengeschnürt und man sah die Bindegewebszüge, die quer durch den ganzen Nervenstamm oder nur durch einen Theil desselben hindurch zogen; die Nervenfasern selbst waren degenerirt[1]).

Diesen verunglückten Versuchen gegenüber habe ich eine Reihe glücklicherer Fälle zu verzeichnen. In diesen Versuchen

[1]) Warum in einigen Fällen Reactionen auf den Schuss noch bestanden, die in anderen fehlten, liess sich durch die anatomische Untersuchung nicht aufklären, da auch bei vollständiger Entartung der Vorhofsgebilde die Reactionen vorhanden waren, während sie andererseits bei scheinbarer Intactheit der häutigen Theile des Vorhofs und schwerer Veränderungen innerhalb der Gehörschnecke fehlten. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass hier die Sensibilität der Haut bezw. die Erregung der Hautnerven von Bedeutung ist.

zeigten sich bei dem Hunde schon am ersten Prüfungstage, also etwa 3 bis 4 Tage nach der Operation, lebhafte Reactionen auf den Schuss; die Hunde wurden durch denselben aufgescheucht, zuckten mit den Ohren und drehten sich lebhaft mit dem Kopfe nach der einen oder anderen Seite, nach der Richtung der Schallquelle. Zu dieser Zeit konnte bei keinem Versuchsthiere eine Reaction auf Töne beobachtet werden. Doch allmählich im weiteren Verlaufe der Prüfungen trat eine merkliche Hörverbesserung ein; Hunde, die sich bisher gegen alle Töne, sowohl die tiefen, wie die hohen, gleichgültig verhielten, fingen nun an, auch diese zu vernehmen. Bei einer Anzahl von Hunden wurde dabei hinsichtlich des Beginnes und der Stärke der Reactionen zwischen hohen und tiefen Tönen kein Unterschied bemerkt. Eine zweite, etwa ebenso grosse Zahl von Hunden begann zwar auch gleichzeitig auf hohe und tiefe Töne zu reagiren, aber die Reactionen auf die tiefen Töne waren in der ersten Zeit deutlich stärker, als die auf die hohen Töne. Endlich bei einer dritten, kleineren Anzahl von Hunden zeigte es sich, — und darin liegt die Wichtigkeit der Beobachtung — dass zuerst und für längere Zeit blos die tiefen Töne, — die tiefsten 3 bis 4 Octaven — gehört wurden, während beim Anschlag der hohen Töne keine sichtbare Reaction erfolgte [1]). Mochte man jeden einzelnen hohen Ton gesondert oder mehrere zusammen erklingen lassen, mochte man diese Pfeifen anblasen, so stark man wollte, der Hund verrieth durch Nichts auch nur die Spur der Gehörsempfindung, während er beim Anschlag der tiefen Töne lebhaft erregt wurde. Doch auch bei diesen stellte sich, wie bei den ersteren, allmählich eine weitere Hörverbesserung ein, indem sie drei bis vier Wochen nach der Operation auch die hohen Töne hörten und schliesslich die tiefen und hohen Töne in anscheinend normaler Weise vernahmen. Sie hörten alsdann auch den Ruf des Wärters, leiseres Pfeifen mit dem Munde und ein unbefangener Beobachter würde ihnen keine Störung haben ansehen können.

Die anatomische Untersuchung ergab an dem taub gemachten Ohre die früher beschriebenen Veränderungen. Auf der zweiten

[1]) Hierher gehören auch die von H. Munk beobachteten 2 Hunde, die, wenn sie längere Zeit am Leben geblieben wären, höchstwahrscheinlich später auch die hohen Töne vernommen hätten.

Seite constatirte ich an der Basis der Schnecke, am runden Fenster, einen kleinen Knochendefect, der durch eine narbige Membran so verschlossen war, dass das runde Fenster nunmehr in die Narbe mit einbezogen war und etwa um das Doppelte vergrössert schien. Die Fenestra ovalis und der Steigbügel zeigten keine Veränderung. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass in der kleinen Partie der untersten Schneckenwindung, welche dem runden Fenster zunächst gelegen ist, die Scala tympani von Narbengewebe erfüllt war, und zwar war in einzelnen Fällen die Scala hier in ihrer ganzen Circumferenz verschlossen, während in anderen es sich nur um einen partiellen Verschluss handelte. Da, wo der Hohlraum der Scala tympani ganz von Narbengewebe erfüllt war, war meist die Lamina spiralis membranacea mit ihren Adnexen an dieser kleinen Stelle in die Entzündung mit einbezogen, und es waren die Membrana basilaris und das Corti'sche Organ hier zu Grunde gegangen. Ab und zu griff auch die Entzündung auf die Scala vestibuli über, indess kam es niemals zu einem vollständigen Verschlusse derselben; ihr Lumen erschien zwar an der einen oder anderen Stelle durch das Narbengewebe etwas zusammengeschnürt und verkleinert, war jedoch stets erhalten, wie man sich auf allen Schnitten mit Sicherheit überzeugen konnte. Der Stamm des Acusticus war von der Entzündung nicht erreicht worden, deren beschränkte Ausdehnung sich auch noch dadurch documentirte, dass die häutigen Gebilde des Vorhofs ihre normale Beschaffenheit erkennen liessen, in gleicher Weise, wie die übrigen Theile der Schnecke, welche bis auf geringfügige Veränderungen vereinzelter Nervenfasern und Ganglienzellen sich durchaus normal verhielten[1]).

Figur 3 stellt den Durchschnitt der Schnecke eines Hundes dar, der zuerst nur die tiefsten 4 Octaven gehört hat und später auch die hohen Töne percipirte.

Fasse ich die Versuchsresultate zusammen, so zeigt es sich,

[1]) Auch in diesen Fällen habe ich den Musc. tensor tympani untersucht und auf der ganz tauben Seite fast vollständige Degeneration des Muskels constatirt; auf der anderen Seite hingegen waren die meisten Muskelfasern, wenn auch einzelne fettig degenerirt erschienen, in normaler Querstreifung.

dass der von mir angestrebte Gegenversuch, durch Zerstörung der Schneckenbasis den Ausfall der hohen Töne herbeizuführen, in der erwünschten Weise nicht geglückt ist; vorübergehend wohl und temporär zeigten die Versuchsthiere Reactionen nur auf tiefe Töne, oder sie liessen sich zu gewissen Zeiten durch tiefe Töne leichter erregen, als durch hohe, aber für die Dauer bestand dies Verhalten nicht. Nichtsdestoweniger ergänzt diese Versuchsreihe die Ergebnisse der Versuche an der Schneckenspitze und gerade die hierbei so mannichfach beobachteten Variationen sind es, welche, wenn auch nicht direct, so doch indirect die erwünschte Controle erbringen. In allen Versuchen sahen wir auf dem minder verletzten Ohre wenige Tage nach der Operation eine anfängliche Taubheit, dann allmählich eine Wiederkehr der Hörfähigkeit und je nach dem Angriff verschiedener Partien der Gehörschnecke eine verschiedene Art der Zunahme des Gehörs; während nach Angriff der Schneckenspitze Reactionen zuerst auf die hohen Töne, und nur auf diese, eintraten, und im Verlaufe der Beobachtung durch mehrere Wochen hindurch nur für diese allein bestehen blieben, zeigten sich nach Angriff der Schneckenbasis die beschriebenen Variationen. Je nach dem Wechsel des Ortes, an dem der operative Eingriff stattfindet, sehen wir demnach die Resultate der Versuchsergebnisse sich verschieden gestalten, anders bei Operationen an der Schneckenspitze, anders bei solchen an der Basis. Die anfängliche Taubheit und die Wiederkehr der Hörfähigkeit sind nach den bereits von H. Munk[1]) gegebenen Ausführungen leicht verständlich. Durch die Eröffnung des Promontoriums kommt es zum Abfluss der peri- und endolymphatischen Flüssigkeiten und, je nach der Intensität des Eingriffes, zu einer mehr oder minder heftigen Entzündung der häutigen Schneckentheile, daher die Taubheit. Kommt es nun in Folge der geringen Verletzung zum Verschluss der Wunde, bevor die häutigen Theile zu Grunde gegangen sind, so erneuert sich die labyrinthäre Flüssigkeit und es bildet sich die Entzündung bis zu einer gewissen Grenze zurück, daher die Wiederkehr der Hörfähigkeit. Es ist nun einleuchtend, dass bei der Art des gewählten Operationsver-

[1]) a. a. O. S. 8.

fahrens, wobei eine directe mechanische Läsion gesetzt wird, die Entzündung am Orte des Angriffes die grösste Intensität erreicht und die benachbarten Theile am ehesten und am dauerndsten ausser Function setzt. Bei den Versuchen an der Schneckenspitze ergriff demnach die Entzündung die Spitze und einen Theil der mittleren Windung am heftigsten, weniger intensiv die Schneckenbasis. Kam es nun zur Rückbildung des krankhaften Prozesses, so war es die letztere, welche zuerst in Function trat und schliesslich auch allein für die Dauer in Function blieb, wenn die mittlere und obere Windung, wie es bei der Art des Eingriffes stets der Fall war, durch Narbengewebe verschlossen wurden. Dass bei Angriff der Schneckenbasis es nicht gelungen ist, Hunde zu erhalten, welche für die Dauer ausschliesslich tiefe Töne hörten, ist mit Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse jetzt leicht verständlich. Jeder Eingriff führte auch hier zum Abfluss der labyrinthären Flüssigkeiten und nachfolgender Entzündung, die naturgemäss an der Basis am stärksten und, je weiter davon entfernt, um so schwächer war. War das durch die Operation entfernte Knochenstückchen an der Basis der Schnecke gross, so kam es bei der nachfolgenden Entzündung sogleich zu einer Zerstörung der Vorhofsgebilde, häufig mit nachfolgender Verwachsung des Vorhofs, und zu einem Verschlusse beider Scalen oder gar zu einer Zerstörung des dicht dabei liegenden Nervenstammes und damit zu bleibender völliger Taubheit. War der Eingriff schwach, so ergriff die Entzündung die von der Basis entfernteren Theile der Schnecke, die nach der Spitze zu gelegenen Partien, nur in geringerem Grade, und indem sie sich allmählich von da nach der Schneckenbasis wieder zurückbildete, trat ein Zeitpunkt ein, in welchem die nach der Schneckenspitze zu gelegenen Theile bereits functionsfähig waren, während die Basis noch nicht und nur theilweise fungirte. Bildete sich nun schliesslich die Entzündung ganz zurück, so traten jetzt Spitze und Basis wieder in Function. So ist es zu verstehen, dass in den geglückten Versuchen zu einer Zeit ausschliesslich nur tiefe Töne gehört wurden, und auch verständlich, dass in anderen Versuchen zu einer gewissen Zeit die tiefen Töne besser, als die hohen vernommen wurden.

Aus den angeführten Versuchen geht demnach hervor, dass

die Spitze der Schnecke andere Functionen hat, als die Basis, und dass diese die dem Hören hoher Töne dienenden, jene die dem Hören tiefer Töne dienenden Theile enthält[1]).

Welche Theile des häutigen Gehörlabyrinths, beziehungsweise der Gehörschnecke, es sind, welche in der nunmehr experimentell nachgewiesenen Weise für die verschiedenen Töne abgestimmt sind, wird durch diese Versuche nicht erwiesen. Der Beweis würde erbracht sein, wäre es gelungen, die einzelnen Theile des Corti'schen Organs isolirt ausser Function zu setzen. Dies ist aber nicht möglich. Indess erscheint doch die Membrana basilaris schon vermöge ihrer anatomischen Beschaffenheit, vermöge ihrer Breitenzunahme von der Basis der Schnecke bis zur Spitze, vermöge der Art ihrer Schwingungen, wie dies v. Helmholtz auf Grund mathematischer Berechnung festgestellt hat, ganz besonders für die Abstimmung geeignet; und dies als richtig vorausgesetzt, würde durch die vorliegende Untersuchung die v. Helmholtz'sche Hypothese nunmehr ihre experimentelle Begründung gefunden haben.

Es könnte noch an die Möglichkeit gedacht werden, dass bei den obigen Versuchen, bei denen es in Folge der grob mechanischen Eingriffe zu mannigfachen Verwachsungen und anderen pathologischen Veränderungen gekommen ist, nunmehr das ganze Gehörorgan, so zu sagen, verstimmt ist, dass demnach nun nicht mehr jede Saite der Membrana basilaris in ihrem normalen Eigentone schwingt, sondern dass beispielsweise die auf den Ton x abgestimmte Saite jetzt bei Zuleitung des Tones y in Mitschwingung geräth, in Folge dessen nach dem Gesetze der specifischen Sinnesenergie die zugeleiteten Töne nicht mehr als solche, sondern als andere wahrgenommen werden. Unter diesen Verhältnissen wäre es demnach denkbar, dass an der erhaltenen Schneckenbasis nach Zerstörung der oberen Partien der Gehörschnecke die hohen Töne nur unter den erzeugten pathologischen Verhältnissen vernommen werden, während in der Norm die Verhältnisse andere sind.

[1]) Die Beobachtung von Moos und Steinbrügge (Zeitschrift für Ohrenheilkunde 1881, S. 1) scheint hiermit in Uebereinstimmung zu sein.

Gegen die supponirte Möglichkeit spricht zunächst das nach Verletzung der Schneckenspitze in allen Fällen gleiche Prüfungsergebniss. Aber nicht minder das Resultat der Hörprüfungen bei den Versuchen an der Schneckenbasis; hier hätten sich bei den vielen Variationen, welche zur Beobachtung kamen, wenn auch nur in einzelnen Fällen, bei den Hörprüfungen Ergebnisse herausstellen müssen, welche mit den nach Zerstörung der Schneckenspitze gewonnenen Resultaten in Widerspruch standen. Dies war jedoch niemals der Fall. Ueberdies wäre eine Verstimmung des Gehörorgans bezw. des Gehörlabyrinths nur verständlich durch die Annahme einer dauernden Spannungsänderung der Membrana basilaris oder einer streckenweisen Verschmälerung derselben bei gleichzeitiger Erhaltung ihrer Function. Was den ersteren Punkt betrifft, so käme er nur in Betracht bei den Versuchen an der Schneckenspitze, weil in Folge des Verschlusses des Helicotrema durch Narbengewebe ein Druckausgleich in den beiden Scalen, sowie in der Norm, nicht mehr statthaben könnte. In der That werden durch die Operation in Folge des Abflusses der labyrinthären Flüssigkeiten die Druckverhältnisse in beiden Scalen und im Ductus cochlearis alterirt und in Folge dessen die Spannung der Basilarmembran verändert. Indess ist dies jedoch nur vorübergehend und für kurze Zeit der Fall; denn sogleich nach Verschluss der Schneckenwunde findet eine Erneuerung der Peri- und Endolymphe statt und allmählich auch ein Ausgleich des Druckes in den Scalen, da der Blutdruck, unter dem sich, wie alle Organe, so auch die Schnecke befindet, eine Ungleichheit der Spannung innerhalb der verschiedenen Hohlräume der Schnecke für die Dauer nicht zulassen wird.

Eine streckenweise Verschmälerung der Membrana basilaris wäre zu berücksichtigen gewesen bei den Versuchen an der Schneckenbasis. Für diese Annahme ergab indess die anatomische Untersuchung keine Befunde. Hatte der entzündliche Prozess die Basilarmembran ergriffen, so war hier überdies auch das Corti'sche Organ zerstört und auch die zugehörigen Nerven theilten dasselbe Schicksal.

Zur ferneren Sicherung der gewonnenen Ergebnisse habe ich noch weitere Versuche angestellt, bei welchen ich den Hun-

den beide Schnecken an der Spitze bezw. an der Basis verletzte, und andere Versuche, bei welchen ich mittlere Partien der Schnecke ausschaltete. Während sich bei den letzteren Versuchen der Ausfall mittlerer Tonreihen nicht constatiren liess, ergaben sich bei den ersteren die nämlichen Resultate in allen Variationen, wie ich sie beschrieben habe.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Professor H. Munk für die Liberalität, mit der er mir die Mittel zur Durchführung dieser Untersuchung zur Verfügung gestellt hat und für die liebevolle Unterstützung, die er mir, wie bisher, so auch diesmal in hohem Maasse zu Theil werden liess, meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel III.

Fig. 1. Durchschnitt der Gehörschnecke des Hundes bei etwa 20facher Vergrösserung; sämmtliche Windungen sind von Narbengewebe erfüllt, die Nervenfasern und Ganglienzellen degenerirt, vom Corti'schen Organ nichts mehr zu erkennen. Nc Nervus cochleae. M der im Modiolus verlaufende Stamm des Nerven. ScT Scala tympani. ScV Scala vestibuli. a untere Windung. b mittlere Windung. c Capula. O Gegend des Ganglion spirale. lsp Lamina spiralis und durchtretende Nervenfasern. A Knochensubstanz des Felsenbeins. G Gefässe der Schnecke.

Fig. 2. Durchschnitt der Gehörschnecke des Hundes bei etwa 20facher Vergrösserung; die obere und mittlere Windung sind von Narbengewebe erfüllt; daselbst hier die Nervenfasern und Ganglienzellen degenerirt; die untere Windung an der Basis ist ganz erhalten und die häutigen Gebilde normal. Die Bedeutung der Buchstaben wie bei Figur 1. CO Corti'sches Organ. MR Membrana Reissneri. MB Membr. basilaris.

Fig. 3. Durchschnitt der Gehörschnecke des Hundes bei etwa 20facher Vergrösserung; der Schnitt geht, da er mehr die Peripherie der Schnecke getroffen hat, nicht durch den Stamm des Acusticus. Die Scala tympani der untersten Schneckenwindung ist zum Theil von Narbengewebe erfüllt, ebenso die Scala vestibuli, deren Lumen zwar verengt, aber offen ist. ScT Scala tympani. N Narbengewebe. ScV Scala vestibuli. Qn Nervenfasern in Bündeln auf dem Querschnitt. G Gefässe. a untere Windung. b mittlere Windung. c Capula. O Ganglion spirale. A Knochensubstanz des Felsenbeins. lsp Lamina spiralis in das Narbengewebe einbezogen. CO Corti'sches Organ.

VI.

Die Franzosen und die Entdeckung des Blutkreislaufs.

Von Lic. theol. Henri Tollin,
Prediger in Magdeburg.

Wenn durch W. Harvey die Engländer, die Italiener durch Realdo Colombo und Andreas Caesalpin, die Spanier durch Michael Servet gewissermaassen von vornherein gebunden sind in ihrem Urtheil über den Entdecker des Blutkreislaufes, so stehen die Franzosen unbefangener da. Haben sie doch so gut wie nie auf die Priorität dieser Entdeckung Anspruch erhoben.

I. Doch was sage ich: ja, der Anspruch existirt. Und der ihn geltend macht ist Dr. Paquelin[1]).

Ein Franzose ist es, der die neue Epoche heraufbeschwört für die Physiologie, ein Liebling des gallischen Volks, ein Mann, der Capitel für Capitel, Wort für Wort, von unzähligen Gebildeten, Gelehrten, Aerzten, Physiologen, Historikern gelesen worden ist.

Und bis auf Paquelin ist es Allen entgangen, dass Livre III Cap. IV des Pantagruel[2]) uns ermächtigt zu erklären, in der Geschichte der Entdeckung des Blutkreislaufs gebühre die erste Stelle nach Galen dem François Rabelais.

Servet habe nichts gethan, als die durch seine Vorgänger so wunderbar vorgezeichnete Strasse zu gehen, und Rabelais sei, allem Anschein nach, Servet's Lehrer gewesen.

Fassen wir Rabelais' Ansicht zusammen.

Die Nahrung (pain et vin) wird durch die mesenterischen Venen nach der Leber hingeführt. Diese verändert sie wiederum und macht daraus Blut. Le foye en faict sang. Wir

[1]) Revue de litér. médic. 1878. p. 499. Vorher schon in seiner Tribune médicale.

[2]) Discours de Panurge à la louange des presteurs et débiteurs. (Paris 1857 Oeuvr. p. 208 sq.)

constatiren, dass gerade wie Galen auch Rabelais die Blutbereitung von der Leber ausgehen lässt.

Jetzt beschreibt Rabelais die Freude über den neuen goldenen Fluss (ce ruisseau d'or). Die Nieren sondern den Urin ab u. s. w.

Darauf wird es in eine andere Werkstatt gebracht (en une autre officine), um verfeinert zu werden, das ist das Herz. Dieses verarbeitet und entflammt das Blut durch seine diastolischen und systolischen Bewegungen dermaassen, dass es durch die rechte Herzkammer vervollkommnet und durch die Venen zu allen Gliedern geschickt wird. Le coeur par les venes envoye le sang à tous les membres. Wir constatiren, dass Rabelais gerade wie Galen das Blut durch die Venen vom Herzen aus zu den Gliedern strömen lässt.

Durch die rechte Herzkammer — wie es dort hinein kommt, sagt Rabelais nicht — wird das Blut so fein gemacht, dass man es nun geistig nennt (spirituel), und an alle Glieder durch die Arterien geschickt (l'envoye à tous les membres par ses artères), um das andere Blut der Venen zu erhitzen und anzufachen (pour l'aultre sang des venes eschauffer et esventer).

Sicher eine unklare Vorstellung, die nur dann Klarheit erhält, wenn Rabelais mit Galen voraussetzt, dass die neben den Venen herlaufenden Arterien an den Berührungspunkten Oeffnungen haben — diese nannten die Alten Anastomosen [1]) — durch welche das geistige Blut Zugang erhält zu dem Leberblut und in entgegengesetzter Richtung im selben Gefässe neben dem Leberblut vorwärts strömt.

Die Lunge hört nicht auf mit ihren Flügeln und Blasebälgen es zu erfrischen (Le poulmon ne cesse avecques ses lobes et souffletz le refraischir). Aus Dankbarkeit für diese Wohlthat, theilt das Herz ihr davon das Beste mit durch die Vena arterialis (le coeur luy en depart le meilleur par la vene arteriale).

Wir constatiren, dass auch hier wieder Rabelais treu dem Galen folgt: Durch die Arteria venalis sendet die Lunge Luft in's Herz zur Erfrischung des Blutes. Durch die Vena arte-

[1]) Harvey erklärt gut dari mutuam quandam sanguinis transvasationem (sive accessum et recessum) inter venas et arterias (an M. Schlegel 1651).

rialis sendet das Herz aus Dankbarkeit das reinste Blut in die Lunge.

Nun wird das Blut in dem Wundernetz noch weiter verfeinert, so dass daraus die thierischen Geister werden (en sont faietz les esperitz animaulx) vermöge deren sie (elle) Vorstellungen hat, urtheilt, richtet etc. Wiederum ganz unklar. Hier tritt plötzlich ein elle auf, von dem nie die Rede war. Sinn bekommt die Stelle wieder erst dann, wenn man mit Galen unter elle die Seele (l'âme) versteht, welche sich vermittelst der esprits animaulx im Gehirn bildet.

Wir haben gesehen: 1) dass Rabelais in nichts dem Galen entgegentritt; 2) dass er ohne Galen gar nicht zu verstehen ist; 3) dass er nichts bringt, was nicht schon Galen gebracht hätte; 4) dass er an keiner Stelle sich auf seine Sectionen oder gar Vivisectionen beruft.

Neu ist die Form, in welche er das Galenische Speisungssystem einkleidet, das Bild von Gläubigern und Schuldnern: ein hübsches, passendes Bild, was die schon zu Menenius Agrippa's Zeiten behauptete gegenseitige Verpflichtung der Glieder veranschaulicht, was aber von der durch die hindernde mittlere Herzscheidewand veranlassten Kreisbewegung des Blutes keine Ahnung hat.

Was macht nun daraus Paquelin?

Er holt sich erst aus der Biographie médicale die berühmte Stelle Servet's zu Hülfe, ruft dann aus: der Lungenkreislauf war gefunden, geberdet sich, als glaube er, Rabelais habe ihn gefunden, der doch kein Wort davon sagt, und verhüllt seine Scham — il y a déjà loin de la physiologie de Michael Servet à celle de Rabelais — hinter der Redensart, man sei erstaunt über die Verwandtsschaftsmine (l'air de parenté) zwischen Rabelais und Servet, wie im Wesen der Sache so selbst im Ausdruck.

Statt nun aber diese Verwandtschaft sich daraus zu erklären, dass auch Servet Galenist war, sucht er zu beweisen, was jedermann längst wusste, dass auch Servet in Lyon gelebt hat [1]) und dass er daher mit Rabelais zusammengekommen sein **kann**.

[1]) S. meine Abhandlung in Preyer's Physiolog. Sammlung: Jena 1876,

Hätte doch Paquelin bewiesen, dass er mit ihm zusammenkam!

Kamen sie zusammen, so würde daraus folgen, dass Servet in physiologischer Hinsicht von Rabelais nichts gelernt hat: denn was er von Rabelais lernen konnte, hatte ihn längst Galen gelehrt. Selbst Paquelin kann das nicht leugnen: Rabelais n'a fait que reproduire, à dire vrai, la doctrine Galéniste. Der Galenischen Behauptung, dass die mittlere Herzwand das Blut aus der einen in die andere Herzkammer vermittelst unzähliger kleiner Poren durchlasse, tritt Er nicht entgegen; tritt niemand entgegen vor Servet. Der Beweis (la preuve), sagt Paquelin, dass er Galen nicht beistimmt. Risum teneatis amici!

Paquelin sieht selbst die Ohnmacht dieses argumentum ex silencio. Mais qu'importe! Immerhin habe Rabelais das ungeheure Verdienst (l'immense mérite) die Ansichten Galen's über den Blutlauf — sur la circulation, sagt Paquelin ungeschickt, da gerade la circulation dem Galen unbekannt war — in einem Bündel zusammengefasst zu haben.

Schade, dass auch dies Verdienst dem grossen Rabelais abgesprochen werden muss. Denn gerade diese Zusammenfassung fand man Jahrhunderte zuvor bei Mundinus (1315), fand man durch das ganze Mittelalter bei jedem anatomischen Docenten; fand insbesondere der mit Rabelais zugleich studirende und zugleich doctorirte Servet[1]) wie bei seinem Feind, dem Joh. Tagault, so bei seinem Lyonner Lehrer Symphorien Champier[2]) und bei seinen Pariser Lehrern Jac. Sylvius, der Galen de usu partium las, bei Günther von Andernach, der die meisten Schriften Galen's übersetzte und bei Jean Fernel, dessen universa medicina 15 Auflagen erlebte.

Dass seit 1543 das Studium der Anatomie in Europa zunahm, hat mit Rabelais nicht das geringste zu schaffen. Wäre man, wie er, bei Galen stehen geblieben, der Blutkreislauf wäre

S. 72—76. — Ueber Rabelais' medicinisches Studium s. meine Abhandlung in diesem Archiv 1880. S. 69—75.

[1]) S. meinen Aufsatz: „Das medicinische Studium" in diesem Archiv 1880. S. 69 fgd.

[2]) S. meinen Aufsatz in diesem Archiv 1874. Bd. 61 S. 377—382.

nicht entdeckt. Dass Vesal, Servet, Colombo dem vergötterten Griechen entgegentraten, das hat die Anatomie von den mehr als tausendjährigen Fesseln befreit und der Physiologie die Wege gebahnt für ihre grössten modernen Entdeckungen.

So ist denn Paquelin's Versuch, Rabelais mit einem neuen Diadem zu beschenken, von Grund aus verfehlt.

Dennoch wäre ich nicht abgeneigt, ihm zu danken, dass er die Aufmerksamkeit der Franzosen auf das geistige Verhältniss zwischen Michael Servet und François Rabelais hinzuweisen sich bemüht.

Beide angefeindet mündlich und schriftlich von Johann Calvin, beide vertheidigt von dem mystischen Universalisten Guillaume Postell, beide geliebt, geehrt und geschützt von feinsinnigen Erzbischöfen, dieser des Joh. Manard Freund, jener sein Gegner, haben beide Fach-, Gesinnungs- und Leidensgenossen des Aehnlichen viel und des Unähnlichen noch mehr gehabt. Aber ihre Beziehungen zu einander kennt niemand.

Nur eins schwächt meinen Dank gegen Paquelin: die Thatsache, dass sein Gedanke nicht sein Gedanke ist, sondern des Engländers R. H. Weldon, Lymington, der ihn schon ein Jahr vorher im Athenaeum veröffentlicht[1]) hat um im selben Athenaeum ihn durch R. Willis und J. Dixon gleich darauf widerlegen zu sehen[2]).

Doch welches Glück hatte Paquelin bei seinen Landsleuten?

So sympathisch es den Franzosen berühren musste, einen Franzosen als Mittelpunkt jener Bewegung zu begrüssen, die sich in Frankreich durch Charles Etienne, in Spanien durch Michael Servet, in der Schweiz durch Ruef, in den Niederlanden durch Vesal, in Italien durch Colombo, Caesalpin, Aquapendente, Malpighi, Ruini, in England durch den „synthetischen" Harvey fortgesetzt haben soll: die Weldon-Paquelin-Hypothese fand in Frankreich keinen Anklang.

Mit Portal, Michéa, Flourens, Béclard blieb man dabei: Servet hat zuerst den kleinen Blutkreislauf gekannt.

Aber man ging weiter. Flourens hatte jeden der Vorläufer Harvey's zu einer Insel oder richtiger zu einer Oase gemacht.

[1]) 25. August 1877 S. 234. Der Artikel ist datirt vom 20. August 1877.
[2]) 1. September 1877. S. 270.

Keiner kannte den andern. Keiner lernte vom andern. Keiner berührte den andern. Aber Harvey habe doch Vorgänger gehabt.

Béclard war einen Schritt weiter zurückgegangen: Harvey habe nie Vorgänger gehabt: alle seine sog. „Vorgänger" waren Träumer, die zufällig das sahen, was sie selbst nicht verstanden. Harvey ist wieder das unverstandene Wunder der Welt.

II. In meiner[1]) „Geschichte der Entdeckung des Blutkreislaufs" suchte ich den Zusammenhang auf der ganzen Reihe der Entdecker darzulegen. Ich bewies, dass Colombo den Servet ausschreibt[2]), dass Caesalpin nicht den Blutkreislauf allein, sondern fast sein ganzes Denksystem aus der Restitutio christianismi von 1553 entnommen hat; dass Harvey, der grosse Büchergelehrte[3]), alle seine Vorgänger gründlich studirt, viele ausdrücklich citirt, auf Andere deutlich angespielt hat.

Ich trat auf den entgegengesetzten Standpunkt von Béclard und wurde nicht müde, dem von Geoffroi St. Hilaire so geschickt secundirten Flourens, damals noch einer Autorität ersten Ranges, zu widersprechen.

Gerade von Frankreich erwartete ich heissen Kampf, obwohl ich gezeigt hatte, dass Servet, einer französischen Mutter[4]) Spross, in Frankreich — Lyon, Paris, Charlieu, Vienne — seine glücklichen Jahre verlebt hatte (1534—1553).

Ich erhielt Zustimmung. Ja ich glaube nicht zu irren, wenn ich sage, die öffentliche Meinung in Frankreich hat sich umgewandt und für meine Auffassung erklärt.

III. Den grössten Einfluss übte in der Beziehung Charles Dardier's Artikel in der Revue historique, Paris 1879. Er beansprucht nichts eigenes zu geben[5]).

[1]) Jena 1876 b. H. Dufft. Z. B. S. 39.

[2]) Pflüger's Archiv 1880. Bd. 22 S. 287. — Dieses Archiv 1883. Bd. 93 S. 69 fg., Bd. 91 S. 57—61.

[3]) Dieses Archiv 1880. Bd. 81 S. 119 fg. — Pflüger's Archiv 1882. S. 582 fg.

[4]) S. Kahnis, Zeitschrift f. histor. Theolog. 1875. S. 552 fg. — Hilgenfeld, Zeitschr. f. wissenschaftl. Theologie. 1878. S. 444 fg.

[5]) Auch an Gordon's vortrefflichen Artikel (Theological Review 1878, S. 281 f.) und S. 408 fg. lehnt er sich mehrfach an.

Vom Blutkreislauf berichtet er p. 30—34 auf Grund meiner Studien Folgendes: Servet hatte keinen Vorgänger: er allein hat diesen für die medicinische Wissenschaft entscheidenden Schritt gethan. Und von ihm, aus seinem handschriftlichen wie gedruckten Werke haben die Späteren diese physiologische Offenbarung entnommen, ohne zu sagen, woher sie geschöpft haben. Durch seine von Alters her zahlreichen Paduaner Freunde wurde die Entdeckung ganz besonders früh nach Padua exportirt. Aber die Quelle wagte niemand anzugeben, aus Furcht, als Schüler Michael Servet's, gleich wie der spanische Meister, verbrannt zu werden. Die tausend Exemplare der Restitutio christianismi sind durch die Welt still, aber frei hin und her gelaufen und haben für die neue Offenbarung geworben. Erwiesenermaassen verbrannt wurden nur zwei.

Dardier's Aufsatz mit seiner ruhigen Ueberlegenheit der Gründe überzeugte die Gegner in Frankreich, der Schweiz, Italien, Spanien und Amerika.

Nach einer ehrenvollen Einleitung meines Madrider Freundes Dr. Gonzalez de Velasco[1]) wurde er wörtlich in's Spanische übertragen[2]).

In Italien würdigte ihn La Rassegna settimanale[3]). Zeitgemäss erinnere Dardier, dass man dem Servet wenigstens im Keime (almeno in germe) die grösste physiologische Entdeckung der Neuzeit schulde. Wer es aber liebe zu erfahren, in welchem Zusammenhang diese erste Ahnung (divinazione) Servet's mit den von der Paduaner Schule, von Andreas Cesalpin (1569) und von anderen Italienern bis zum Engländer Harvey (1577—1657) stehe, dem empfiehlt die Rassegna das interessante Werk des Professor Carlo Minati[4]).

Die Alliance Libérale findet[5]) meine, resp. Dardier's

[1]) Ueber ihn s. dieses Archiv 1883. Bd. 91. S. 432 fg.

[2]) El anfiteatro anatomico español 1879. 30 de Junio p. 140ᶜ bis 1880. 31 de Marzo.

[3]) 1 Giugno 1879. Vol. 3. No. 74. p. 426.

[4]) Sei lettere inedite di A. Cesalpine. Firenze 1874.

[5]) Genf, 1879, 22. Nov. S. 186. — Am 10. April 1880 S. 59 nennt sie den Colombo einen trompeur.

Untersuchungen so beweiskräftig, dass endgültig (definitivement) Colombo als Plagiator erscheinen müsse.

Die Semaine religieuse[1]) feiert Dardier's Argumente als ebenso gelehrt wie voll seltener dialectischer Kraft.

Le Midi[2]) behauptet nach Durchlesung der Dardier'schen Arbeit sei es nicht mehr möglich, dem Servet die Entdeckung des kleinen Blutkreislaufes streitig zu machen.

The Nation (New York)[3]), im Referat über meine Servet-Studien giebt mir zwar nicht zu, dass Servet den grossen Kreislauf entdeckt habe — ich behaupte das doch selber nicht — wohl aber stimmt sie Dardier bei, dass Servet durch Entdeckung des kleinen den grossen vorbereitet habe.

Bei diesen Zustimmungen an Dardier fällt zweierlei auf: 1) sie stammen nicht von Physiologen, Medicinern, noch Geschichtsschreibern. Sodann 2) sie gehen in der Hauptsache nur auf Flourens zurück, indem sie den Zusammenhang zwischen Servet und Cesalpin, Servet und Sarpi, Servet und Harvey mit Stillschweigen übergehen. Nur Colombo war von Servet abhängig. Das musste ja der erste Schritt sein.

Aber die Schlacht war noch nicht definitiv gewonnen.

IV. Achilles stürzt in das Kampfgewühl, Dr. Achille Chereau[4]), mit dem Vortrag, den er am 15. Juli 1879 in der Jahressitzung der Akademie der Medicin in Paris gehalten hat. Als so schweres Geschütz erschien ihm seine „Geschichte eines Buchs", dass er sie gleichzeitig an vier verschiedenen Orten erscheinen lässt[5]).

Der Werth der Schrift liegt in der Veröffentlichung eines Fragments. Kein Franzose hatte jemals dies Fragment notificirt. Am wenigstens der bibliothécaire de la faculté de médecine de Paris, der es bewachte. Ich zuerst hatte es auf meiner

[1]) Genf, 27. December 1879. S. 215.

[2]) Nismes, 29. Januar 1880. — Am 14. Februar 1881 sagt er: La réhabilitation de Servet est complète.

[3]) 1880, 8. April. S. 269.

[4]) Bibliothécaire en chef de la Faculté de médecine de Paris, membre de l'académie de médecine etc.

[5]) Union médicale; Revue scientifique (19. Juli 1879. p. 63 sq.), Bulletins de l'Académie de Médecine und separat bei G. Masson, Paris.

Servet-Reise 1858 in Paris entdeckt. Ich hatte dann 1875 es beschrieben [Tom. V fol. 97 sq.[1]), Quidam scholasticus medicinae, Michael Villanovanus etc.] in Kahnis Zeitschrift für historische Theologie 1875 S. 547 und wieder in Hilgenfeld's Zeitschrift für wissenschaftliche Theologie S. 451. Darauf citirte es 1878 Alexander Gordon für seinen ausgezeichneten Artikel in der Theological Review, London, p. 284, nunmehr Charles Dardier im Maiheft der Revue historique, darauf Fern. de Schickler in dem am 15. Juli 1879 schon in Aller Händen gedruckt befindlichen Aufsatz des Bulletin historique, p. 326. Und nun ganz hinten nach, ohne mich, noch Gordon, Dardier, Schickler zu nennen, publicirt es Chéreau.

Und er publicirt es so falsch, dass ich im Juli 1880 mich genöthigt sah, von Magdeburg aus den Pariser Text auf Grund meiner buchstäblich getreuen Abschrift von 1858 in Heinr. Rohlfs Archiv für Geschichte der Medicin wiederherzustellen.

Während nun aber Chéreau da meinen Namen verschweigt, wo er ihn Ehren halber hätte nennen müssen, nennt er ihn da, wo er ihn Ehren halber hätte verschweigen müssen. Chéreau sagt nehmlich, er habe „die meisten meiner Werke über Servet gelesen, studirt und meditirt". Er zeigt aber durch seine crasse Ignoranz, dass er sie weder las noch verstand. Auch schlägt ihm das Gewissen. Und er beichtet recht sophistisch, wenn er von allen Schriften rede, so wolle er natürlich den Theologen Servet bei Seite lassen und den Spanier nur betrachten in Bezug auf die Entdeckung des Blutkreislaufs (p. 4). Das heisst Chéreau will statt aller meiner „zahlreichen" Schriften über Servet eine einzige, die über den Blutkreislauf gelesen haben. Wozu dann aber erst den Mund so furchtbar voll nehmen? Leider verräth Chéreau aber bei jeder Gelegenheit, ohne es zu wissen, dass er, als er sein Pamphlet schrieb, auch nicht einmal diese einzige meiner Servet-Schriften gelesen hat und damit zufrieden ist, aus Dardier p. 38 den Titel zu citiren.

Man ist es ja leider von Franzosen gewohnt, dass sie mit deutschen Kräften arbeiten und den Schaum abschöpfen von der Brühe. Auch Dardier, Richet, Turner haben keine neuen

[1]) Commentarii facultatis medicinae Parisiensis.

Quellenstudien gemacht. Aber sie werfen sich doch auch nicht so in die Brust, wie der bibliothécaire de Paris.

Achilles Chéreau möchte eine grössere Unabhängigkeit besitzen, als die, welche sich bisher mit dem Gegenstand befasst haben. Als ob uns hugenottische Pastoren unsere calvinischen Gemeinden und Consistorien zwängen, den Widersacher Calvin's öffentlich zu preisen. ...

Auch bildet sich Chéreau ein, er sei der erste, der eine 200jährige Legende bekämpfe, die Legende, Servet sei der Entdecker des Blutkreislaufs. Der bibliothécaire de Paris hat keine Ahnung, dass Renzi und Italien Servet alle Glorie absprechen zu Gunsten Colombo's, Ruini's, Caesalpin's; Lawrence, die Engländer und Amerikaner Servet lächerlich machen zu Gunsten Harvey's; ja dass selbst in Deutschland es fast als Dogma gilt, Harvey habe den grossen und den kleinen Kreislauf allein entdeckt. Die „Verwegenheit" und die „Gefahren" mögen dem Achilles gut stehen: jeder Kenner aber weiss, es sind gemalte.

Um nun aber seiner „Legende" nachträglich einen neuen Heiligenschein zu geben, behauptet Chéreau, Servet hatte eine unbestimmte Aehnlichkeit mit Christo; und damit jedermann weiss, wen er meint, fügt Chéreau hinzu, mit dem Christus, in dessen Namen man ihn tödten wollte. Die alte Sage[1]) hatte Servet mit prophetischer Hand dem Bilde Harvey's ähnlich gezeichnet. Die muhamedanische moderne Legende — den Muhamedanern sind die Verrückten heilig — erklärt Servet für aliéné und entblödet sich nicht, zu tradiren: Il avait une vague ressemblance avec le Christ (p. 5). Als Quelle für Servet's Leben benutzt Chéreau: Sandius, Bibliotheca Antitrinitariorum. Freistadt 1684. Kein Wunder, dass seine Nachrichten so zuverlässig sind. Da ist doch, in der Difesa wenigstens, Ceradini

[1]) Das van Sichem'sche Bild 1607 in G. Hornius Kirchengeschichte, was sich 1608 im Speculum anabaptistici furoris und in der Apocalypsis insignium Haeresiarcharum wiederfindet, später (1729) in Allwoerden's Historia Serveti, schreibt die Sage von Amy Perrin her, dem „Bürgermeister" von Genf, der es durch seine Freunde damals machen liess, als er im Gefängniss sass zu Genf (saltem imaginem hominis infelicissimi servare voluisse).

noch ein Stück weiter vorgeschritten. Dessen neueste Entdeckung über Servet's Leben datirt doch von 1729 (Allwoerden).

S. 6 macht Chéreau den Servet zum Hugenotten — der Spanier würde sich gut bedanken — und bringt den Hugenotten in die Hände der Calvinisten! Man hat über den geheimnissvollen Namen „Hugenotten" viel geschrieben. Aber den Unterschied zwischen Hugenotten und Calvinisten hat noch niemand gefunden. Vielleicht belehrt uns darüber das Mitglied der medicinischen Akademie von Paris.

Dass auch Chéreau am 15. Juli 1879 nur noch von zwei echten Exemplaren der Christianismi Restitutio weiss (p. 7), wird ihm niemand übel deuten, da das dritte auf der Universitäts-Bibliothek von Edinburg, das der englische Professor Turner entdeckte und Dr. med. Rob. Willis im Athenaeum vom 27. April 1878, also fünfviertel Jahre, ehe Chéreau seine Vorlesung hielt, No. 2635 S. 541^{ab} beschrieb, ihm entgangen ist. Bibliothekar der Pariser Ecole de médecine, mochte er sich nicht verpflichtet fühlen, das in London (193 Piccadilly) erscheinende Athenaeum zu lesen.

Mit dem Latein des Herrn Chéreau scheint es schwach zu stehen. S. 8: Babylonis impiae captivitate übersetzt er de la captivité impie de Babylone[1]). Die Stelle p. 46: qui, dum astrologi divinationes a patronis recensebantur, omnes in illum dentibus nec immerito frendebant, übersetzt er (oder lässt er sich durch einen Spassmacher übersetzen) also: lesquels, entendant les avocats mentionner les divinations de l'astrologue, déchirèrent ces dernières avec les dents, sur le dos de Villanovanus (p. 21). Da nun fast alle wirklichen Quellenschriften für die Geschichte der Restitutio christianismi lateinisch sind, so kann man sich wohl vorstellen, wie nützlich Chéreau, falls er an die Quellen gegangen wäre, sein Latein hätte werden können.

Die Phantasie ist geschäftig. Bei der Hinrichtung Servet's hatten die Augenzeugen eins vergessen, und doch gehörte das so sehr zur Staffage der Legenden, in denen Winde zu Engeln und Engel zu Winden werden. Chéreau trägt es nach: Ein heftiger Wind, berichtet er p. 5, hatte sich plötzlich erhoben:

[1]) cum suis lässt er in der Uebersetzung ganz aus.

der trieb die Flammen vom Scheiterhaufen fort, als wollte er Protest einlegen gegen das Verbrechen (comme pour protester contre le crime)." Ich denke mir, es war der Engel der Toleranz. Schade, dass er noch so schüchtern war im Jahre 1553: sonst hätte er mit seinem gewaltigen Blasen flugs die Flamme auslöschen können.

In die Legende gehören auch die Brandwunden. Wie bei allen Heiligenbildern wird nach Zoll und Linien die Kohle ausgemessen, die das Wunder bewirkt hat (p. 8 sq.). Ich hoffe, dass man zukünftig le charbon ardent daneben legt. Das Wunder wird dann glaubwürdiger, und die Chemiker werden leicht constatiren, dass die Kohle nur aus dem Walde stammen kann, der am 27. October 1553 dicht neben dem Platz Champel begann. Remarquez bien cela.

Doch nein, was sage ich, die Servet-Legende hat verschiedene Traditionen. Und Chéreau, als guter Patriot, folgt der nationalen. Genf liegt nicht in Frankreich. Aber Vienne liegt in Frankreich. Folglich [tout le fait croire] ist das Pariser Exemplar, nicht wie früher die Sage meldete, das auf dem Platz Champel aus dem Feuer Gerettete, sondern eins von den Exemplaren, die zu Vienne auf dem Platz Charnève am 17. Juni 1553 verbrannt werden sollten. Aber warum ist es nicht mit den fünf Ballen „weiss Papier" verbrannt worden? Die Legende weiss Rath. Eine unbekannte Hand, ob eines Engels oder eines Teufels, meldet sie nicht, entriss es der Vernichtung (qu'une main inconnue arracha à la destruction). Schade, dass diese unbekannte Hand nicht gleich ein paar Dutzend Exemplare aus den Flammen riss!

Eine Fatalität, welche gegen die Charnève-Legende spricht und für die Genfer Tradition, ist Chéreau freilich nicht entgangen. Man kennt Germain Colladon's Hand, des Genfer Staatsanwalts, des vertrauten Freundes von Johann Calvin. Nun findet sich hinter dem Pariser Exemplar ein Index eorum quae in impurissimo hocce opere continentur 1) De trinitate L. VII 2) de fide et justitia. Und so geht es fort. Dieser Index ist unterschrieben mit dem Namen Colladon. Auch sind im Werke selbst die gerügten Stellen angestrichen. Das alles weist auf Genf.

Aber die Legende weiss sich zu helfen. Das Unwahrscheinliche, das Wunder, dünkt ihr am allerwahrscheinlichsten. Très probablement ist das Vienner Exemplar eben dasselbe, welches Calvin und Colladon gedient hat zur Verdammung Servet's. Also die Genfer hatten es schon gehabt. Da hören sie von der bevorstehenden Vienner Illumination. Sie senden ihren schwachen Beitrag: ein Exemplar Restitutio zu den Vienner 5 Ballen. Wenig mit Liebe! Der Pact der solidarischen Interessen des Conservatismus ist geschlossen, und Wunder über Wunder: die Vienner Exemplare verbrennen alle. Aber das Genfer fühlt sich auf dem fremden Scheiterhaufen so ungemüthlich, dass es sich aus dem Staube macht.

Oder aber, und das ist ebenso wahrscheinlich das gerettete Exemplar gehörte uranfänglich zu den Vienner fünf Ballen. Am 17. Juni 1553 soll es verbrannt werden. Es wird gerettet. Und weil nun eine Liebe der anderen werth ist, schenken es die Vienner Henker den Genfer Denuncianten, Firma Calvin-Colladon, die deshalb den Servet ruhig und frei wirken lassen müssen, bis endlich am 14. August 1553 das Corpus delicti am Bestimmungsorte angekommen ist und nun der Genfer Prozess beginnen kann.

Warum soll nicht auch die rettende Hand ihre Rettung bereut und das Exemplar aus dem Vienner Feuer hinübergeliefert haben nach Genf bis hier wieder, on peut bien le croire, eine zweite rettende Hand kam, die es für die Pariser Bibliothek aufbewahrte: zur Histoire d'un livre.

Gegenüber von so wichtigen und so wahrscheinlichen Wundergeschichten, wie sie sich so gern um Reliquien bilden, wie prosaisch und kühl klingt da die Geschichte, mit der dieses Wunderbuch-Capitel schliesst: „Es wurden davon 800 Exemplare abgezogen auf Kosten des Verfassers."

Schade, dass auch, wo Chéreau Geschichte geben will, der Vf. selbst, von Chéreau befragt, ihn zurechtweist: Es wurden, sagt Servet zu Genf vor dem Gericht am 17. August 1553, es wurden von der Restitutio tausend (mille) Exemplare gedruckt[1]).

[1]) Hätten wir mehr so genaue Messmemorialen, wie das des Frankfurter Buchhändler Michel Harder von 1569 (neu ed. 1873), wir wären heute

Das nächste (3.) Capitel beginnt gleich wieder legendenhaft: das Werk Christianismi Restitutio ist das seltenste aller bekannten Werke (le plus rare de tous les livres connus), da dies Exemplar — warum nicht diese Reliquie? — den Flammen entrissen worden ist, die man herangerufen hatte (appellée), um es mit den anderen zu verbrennen (p. 9). Wenn man nicht wüsste, dass Chéreau es unternimmt, eine Legende zu weben, so würde diese Aeusserung für einen Bibliothekar seltsam erscheinen. Nie kann ja ein Buch das seltenste sein, von dem es noch zwei andere echte Exemplare giebt, eins zu Wien, eins zu Edinburg. Doch selbst dann braucht ein Buch noch nicht das seltenste Buch der Welt sein, wenn es nur in Einem Exemplar noch existirte. Denn so bewandert sollte doch ein Bibliothekar in der Büchergeschichte sein, ein Pariser Bibliothekar in der Geschichte der Pariser Bibliothek, um zu wissen, welch eine beträchtliche Anzahl unica auf den Bibliotheken aufbewahrt werden, darunter auch eine ganze Anzahl Feuer-Bücher. Ich könnte Chéreau, der über Servet besser unterrichtet sein will, als alle seine Vorgänger, auf Servet's Disceptatio apologetica pro astrologia[1]) verweisen. Doch ich komme auf dies unicum zurück.

Was übrigens die Brandflecken-Legende betrifft, so will ich Herrn Chéreau, um sie ihm noch ehrwürdiger zu machen, für die etwa nöthig werdende „fünfte" Auflage seiner Histoire d'un livre einige Beiträge geben, die noch nicht so in aller Welt Händen sind, wie das seit hundert Jahren war, was Chéreau bietet.

Es hat noch einen anderen Brand der Restitutio gegeben, von dem Chéreau keine Ahnung hat. Richard Mead, der berühmte Leib-Arzt des Königs von England Georg II [möglicherweise ein Nachkomme des Dichters Robert Mead († 1653) des Leibarztes des verbannten Königs Carl II), Richard Mead, der Besitzer des aus der landgräflichen Bibliothek von Cassel[2])

noch im Stande anzugeben, wie viel Restitutiones Christianismi in jedem Jahre allein auf der Frankfurter Messe verkauft worden sind, wohin jedes ging und zu welchem Preise?

[1]) Von mir (mit Anmerkungen) wieder herausgegeben, Berlin bei H. R. Mecklenburg. 1880. 45 S.

[2]) Dort hatte sich auch Joh. Morus, der englische Bischof, seine Ab-

gestohlenen Exemplars der echten Restitutio, hatte nehmlich guten Grund, plötzlich den Wiederabdruck der Restitutio[1]), die er unternommen hatte, zu sistiren. Chéreau's: on ne sait pourquoi p. 11 entschuldigt sich nur bei dem der Mosheim[2]) nicht gelesen hat, noch auch die Nouvelle Bibliothèque VII, 155. Sonst musste man wissen, dass 1726, als der Londoner Buchhändler Peter Palmers durch den aus den Niederlanden nach London übersiedelten Franzosen das Werk schon zur Hälfte hatte nachdrucken lassen, plötzlich in der Druckerei der Königliche Staatsanwalt erschien, Papier, Presse, Schriften und Bücher mit Beschlag belegte und das gefährliche Werk im Namen des Königs Georg I. **den Flammen übergab.** So gefährlich erschien die Restitutio christianismi im protestantischen England noch hundert Jahre nach Harvey! Und dann wundert man sich, warum 1626 Harvey, 1583 Cesalpin[3]), 1560 Colombo es nicht wagen, Servet's Restitutio zu citiren!

Uebrigens nimmt Mead's angefangener Nachdruck zu Paris in der bibliothèque Lavallière als No. 914 die Nachbarstelle ein neben dem Original, das No. 913 trägt.

Bei diesem Branddurst ist es natürlich, dass auch die späteren Besitzer immer nach den sog. Brandflecken lugen, um nur recht viel Geld dafür bezahlen zu können; so ist der Herzog von Lavallière gewiss erfreut gewesen, als ihm 1791 der Rector zu Wolfenbüttel, Christian Leiste, schrieb, La Vallière's Exemplar sei möglicherweise dasjenige, welches man aus dem

schrift anfertigen lassen, Allwoerden p. 202. Leibnitz klagt noch, man wäre gar zu ängstlich: Lettres de Leibnitz à Thomas Burnet (Opp. cîa. T. I. Genevae, 1768. Lettre XI p. 274: Comme on est un peu difficile et scrupuleux à Cassel, il sera difficile d'en obtenir la communication du livre de Servetus, et il faudrait que quelque ami y fût sur les lieux pour y réussir. Hanovre, ce 26 May 1706.

[1]) Von ihm scheinen die vielen Striche im ersten Theil der Restitutio (Dreieinigkeit) herzurühren, während die dem Colladon'schen Ketzereien-Register entsprechenden Striche aus dem 16. Jahrhundert meist gegen Ende des Buchs sich befinden (Kindertaufe).

[2]) Anderweit. Versuch 372 fgd.

[3]) 1595 verbietet der Papst den Venetianern, denen auch Padua gehörte, sich ohne Erlaubniss des Inquisitors in die Länder der Ketzer zu begeben (Bianchi giovini: Sarpi I, 114).

Scheiterhaufen noch gezogen habe: ja er erinnere sich, Brandflecke an demselben bemerkt zu haben [1]). Des Maizeaux hatte 1740 an Mead nur geschrieben: es sei den Flammen entronnen (échappé aux flammes). Leiste 1791 nimmt das wörtlich: Es lag schon auf dem Scheiterhaufen; Beweis: die — früheren Wurmstiche, dafür hatte man anfangs die Löcher ausgegeben, die jetzt aber zu Brandflecken avancirt sind. Spätere geben natürlich gleich den Scheiterhaufen an. So wird die Legende im Lauf der Jahrzehnte immer bestimmter und dadurch wieder immer wahrscheinlicher. On peut bien le croire.

Aber in der That mussten auch für den Herzog von Lavallière die sog. „Brandflecke" recht tröstlich sein für seine 3810 livres. Waren jene doch seit 1790 das einzige, was sein echtes Exemplar von den zahlreichen billigen Nachdruckexemplaren gleich von vornherein für den Nichtkenner unterschied, ein Nachdruck, den im Jahre 1790 (nicht wie Chéreau schreibt 1791 — ich bitte die Lupe zu brauchen, da die Null unrein ist) der bekannte Wagamtmann Christophorus Glb. von Murr zu Nürnberg, der Herausgeber des „Journals zur Kunstgeschichte" 1775 fgd., nicht, wie Chéreau p. 11 meint, Rau besorgte.

Indess wenn Chéreau des Buchs Restitutio christianismi Geschichte schreiben will, wie doch sein Titel besagt, so darf er das mit dem Pariser gleichberühmte Wiener Exemplar nicht mit der kurzen Bemerkung abfertigen, das Wiener sei 1786 dem Kaiser Joseph II. vom Grafen Samuel Peleki de Szek geschenkt worden, wogegen dieser vom Kaiser einen strahlenden Diamant erhalten habe (p. 7). Das sieht so aus, als wäre über dieses Exemplar sonst nichts sonderliches zu melden und doch hat auch dies Exemplar seine Geschichte gehabt.

Während die Urgeschichte des Pariser Exemplars auf den einzigen in der Reformationszeit reformirten deutschen Fürstenhof zurückzuführen scheint, den des freisinnigen Philipp von Hessen [† 31. Mai 1567], desselben, dem man auch die erste Abschrift der Augsburger Confession verdankt [2]): so geht allem

[1]) Allgem. deutsche Bibliothek. Berlin 1791. S. 200.

[2]) S. Servet und Butzer: Berlin, H. R. Mecklenburg 1880. — Cf. Augsburger Reichstag in von Raumer's Taschenbuch 1880.

Anschein nach das Wiener Exemplar auf Frankfurt a. M. zurück; aber nicht, wie man erwarten sollte, von Frankfurt nach Wien, sondern, ähnlich wie das Pariser, erst über London.

Joh. Cassiodor[1]) nehmlich, ein Spanier, der bei der Hinrichtung Servet's zugegen gewesen war und geweint hatte — wenn man ihn fragte, warum Servet hingerichtet worden sei, antwortete er: „aus Mangel an Bruderliebe" — Joh. Cassiodor, der antitrinitarisch gerichtete Prediger derjenigen italienisch-spanischen Gemeinde, welche sich zuerst in Genf gesammelt hatte, nach Servet's Hinrichtung nach London übersiedelte und vor der blutigen Maria nach Frankfurt a. M. floh, besass ein echtes Exemplar der Restitutio, das er immer bei sich trug, küsste und für die Quelle des reinsten Apostel-Christenthums hielt. Dies Exemplar scheint nie vernichtet worden, wohl aber nach Cassiodor's Tode nach London zurückgekommen zu sein, an den Prediger der aus Flüchtlingen der verschiedensten Nationen, nach dem Tode der blutigen Maria dort angesammelten, freisinnigen evangelischen Gemeinde.

Jedenfalls war das jetzige wiener Exemplar am 13. Mai 1665 zu London — Londini 1665 die 13. Maji — Eigenthum Danielis Markos Szent-Ivani, Transsylvano Hungari, wie die erste Titelaufschrift lautet, d. h. Eigenthum jenes unitarischen Siebenbürgers, der später Prediger der Gemeinde Klausenburg und Bischof sämmtlicher siebenbürgischer Unitarier wurde. Von ihm ging es auf seinen Amtsnachfolger Michael Almasi über — nunc Michaelis Almasi, futuro episcopo dandus (sc. liber), sagt die Ueberschrift, d. h. auf den bekannten, vielverfolgten Wiedererbauer der abgebrannten Domkirche zu Klausenburg[2]). Jetzt folgt ein ungarischer Spruch. Der besagt auf deutsch: „Sitze ruhig hier, wenn (da ja) du so schön bist." Das wiener Exemplar von Christianismi Restitutio ist nehmlich in dunkelrothem Saffian gebunden mit Goldrücken, Goldplatten, Goldschnitt. Des Deckels Innenseite ist Silberpapier. Hinter jenem ungarischen Spruch, der wohl schon aus der Zeit Kaiser Joseph II.

[1]) S. meine Aufsätze im Bulletin de la Société du Protestantisme français. Paris 1882 No. 9 und 1883 No. 6 und 7.

[2]) S. 20. Kleiner Unitarierspiegel von Joseph Ferencz, übersetzt von Dr. Robert Lehmann. Wien 1879.

(1765—1790) stammt, steht auf der anderen, der linken Seite ein Wappen, darüber die Worte: Deus providebit; darunter der Name des Besitzers S. Samuel S. R. I. Com. (= Sancti Romani Imperii Comes) Teleki de Szek S. C. R. M. (Sanctae Caesareae Regiae Majestatis) Camer. et Consil. A. (Altissimus?) Int. Es ist mir nicht unwahrscheinlich, dass dieser äusserst geschmackvolle, reiche Prachteinband eben von diesem Reichsgrafen, kaiserlichen Kammerherrn und Wirklichen Geheimrath Teleki de Szek stammt. Und dieser auch ist es, der, aus Anerkennung für die seinen ungarischen Glaubensgenossen gewährten Wohlthaten, dem freisinnigen Kaiser Joseph II. das Pracht-Exemplar von Servet's Restitutio geschenkt hat. Chéreau's Peleki ist nichts als ein Schreib- oder Druckfehler.

Das Wiener Original ist leicht von dem Nürnberger Nachdruck zu unterscheiden. Nicht nur, dass es durchweg Abkürzungen hat wie & für et, iã für jam, põt für potest, magnũ für magnum, cõtrouersiã für controversiam u. s. w., dass es accentuirt quòd, planè, verè, à, apertè, dass der Druck weit stärker und schöner ist, dass hier die Zeilen anders ausgefüllt werden wie im Nachdruck[1]), sondern das Werk selbst beginnt im Wiener Original mit einer schönen Initiale, welche einen an einem Tische in sitzender Stellung schreibenden Mann darstellt. So hier das Q. Dann folgt Vi, während der Nachdruck ohne Bild einfach mit Qui anfängt.

Das Wiener Exemplar trägt die Spur vieler verschiedener Leser. Da ist mehreres unterstrichen, hin und wieder an den Rand geschrieben[2]), einiges durchgestrichen[3]), mit verschiedenen

[1]) Die erste Zeile bis macesta- (der Nachdruck -tate subli-), die zweite bis & demõ, die dritte bis stratiõ (der Nachdruck demonstratione certus) u. s. f.

[2]) S. 5 z. B. unter prima propositio ist zugefügt: De Christi humanitate, öfter ein NB z. B. S. 44 und die ganze Seite 45 herunter.

[3]) z. B. p. 15 Zeile 15 u. 16: et concedunt, Deum esse asinum, p. 15 Zeile 6 u. 7: ut Deus sit asinus et spũs (spiritus) sãctus (sanctus) sit mulus, sustẽtãs (sustentans) mulum. Der Durchstreicher hat die Scholastiker nicht gelesen, in denen sich solche Sätze wörtlich nur zu oft finden, bloss um die Schärfe der Logik und Dialektik zu beweisen. Servet hechelt die Scholastiker durch, indem er ihre Gottlosigkeiten an den Pranger stellt.

Händen und verschiedener Tinte. Welches Kaiser Joseph II. Hand, resp. Tinte sei, muss ich Kundigeren zur Entscheidung überlassen.

Doch auch für die Franzosen hat dies Wiener Exemplar ein besonderes Interesse. Dies Exemplar ist vielfach von Genf, Frankfurt a. M., London, Klausenburg aus abgeschrieben worden und befindet in einer Abschrift sich zu Paris Bibliothèque nationale: Suppl. lat. No. 283 [1]). Diese Abschrift vom Wiener Original hat der viel verfolgte polnische Socinianer-Prediger Johannes Preuss zwischen 1660 und 1670 angefertigt und am 3. August 1720 zu Berlin seinem Schwiegersohn, dem Samuel Crell geschenkt, dem Freunde Newton's und La Croze's und äusserst fruchtbaren Schriftsteller [2]), einem Enkel des berühmten Rackauer Predigers, Rectors und Professors. Ob und wie weit diese polnischen Crell's verwandt sind mit jener sächsischen Familie, deren Ahnherr Nicolaus Crell [3]), Dr. jur., churfürstlicher Kanzler, Gesandte, Rath und Erzieher der churfürstlichen Kinder, wegen Hinneigung zur Lehre Calvin's im streng lutherischen Lande zehn Jahre auf der Festung Königstein gefangen gehalten und am 23. October 1591 zu Dresden auf dem Jüdenhof hingerichtet wurde, das zu bestimmen könnte eine ganz interessante Untersuchung sein. Durfte man 1591 nicht einmal in lutherischem Lande ohne eigene Lebensgefahr äussern, dass man Calvin hochschätze, wie viel weniger in katholischem 1583 oder 1560 sich bekennen zu Michael Servet oder 1628 unter jenem Katholiken-freundlichen, dem irischen Blutbad von 1641 zulächelnden Gönner Harvey's, dem König Karl I. von England, den der unerbittliche Independent Oliver Cromwell (30. Januar 1649) enthaupten liess.

Doch genug von der Histoire d'un livre!

V. Die ungestüme, oberflächliche Chéreau'sche Abhandlung erfuhr vielfache Zurückweisung.

Zunächst durch Ch. Dardier in dem trefflichen Appendice

[1]) Auf eine andere weit werthvollere Handschrift der Restitutio, welche man in Paris besitzt, kommen wir unten zurück.

[2]) U. a. schrieb er auch in der Bibliotheca Bremens. Class. I: Annotationes quaedam de Michaele Serveto.

[3]) S. Herzog, Theolog. Real-Encyklopädie. III, 183—187.

zu der von seiner ausgezeichneten Tochter herausgegebenen französischen Uebersetzung meines Charakterbilds Mich. Servet's [1]).

Stolz, dass selbst Chéreau nicht leugnen kann, Servet habe 1553 in der Restitutio christianismi den Lungenkreislauf des Blutes mit einer fast vollständigen Genauigkeit beschrieben, erinnert Dardier an das, was sich unverrückbar aus meinen Servet-Studien ergeben hat:

1) Michael Servet hat zuerst, gegen Galen, die Undurchdringlichkeit der mittleren Herzwand beschrieben. Sein Licet aliquid resudari possit sei theils eine Höflichkeitsverbeugung gegen Galen, theils ein im sog. trou Botal nicht blos bei dem Embryo vorkommende, sondern ausnahmsweise auch bei Erwachsenen constatirte Thatsache [2]).

2) Servet war nur Ein Mal in Italien, vom 12. August 1529 bis Ende März 1530, als Schreibediener des kaiserlichen Beichtvaters Jo. Quintana [3]). Damals aber dachte er ebenso wenig an Medicin studiren wie Realdo Colombo an Vorlesungen halten noch an das Schreiben medicinischer Werke.

3) Zu der Zeit, wo Chéreau's willkürliche Hypothese den Spanier zu Colombo's Füssen setzt, war und blieb Servet, nach Chéreau's eigenem Zugeständniss als Bücher-Corrector in Lyon 1539—1542.

4) Die Italiener, welche Servet in dem astrologischen Streit 1537 an den Dekan der medicinischen Facultät von Paris abschickt, sind Servet's Schüler, nicht Servet's Lehrer. Haben

[1]) Paris 1879 bei Sandaz p. 57—69. — Ausser in das Französische ist es in's Englische übersetzt worden (Christian Life 1877 p. 518 sq. und in's Ungarische durch Professor Dominic Simén: Kolozsvart 1878). Eine andere meiner Servet-Studien wurde in das Schwedische übersetzt Sanning Soekaren 1880 p. 129 sq. besonders p. 136 sq.

[2]) Ueberdies weist Harvey auf die bekannte Thatsache hin: e sinistro ventriculo cordis ad dextrum circumagentem portionem sanguinis per arterias et venas coronales (Kranzadern) suis ramulis per cordis corpus, parietes et septum, distributas (Exercit. I ad Riolanum. Opp. 1766 p. 103. Diese dritte circulatio sei gerade so unerlässlich, wie die beiden andern.

[3]) S. meinen Aufsatz im Magazin des Auslandes 1874. S. 201 figd., besonders S. 231 fgd.

sie je mit dem Blutkreislauf zu thun gehabt, wovon die Geschichte nichts weiss, dann können sie eher Servet's Entdeckung ihrem Landsmann mitgetheilt haben, als umgekehrt; da Servet damals schon als medicinischer Schriftsteller in Frankreich und Italien (Venedig) berühmt war — 5 Auflagen erlebte seine Syruporum ratio — Realdo's erstes medicinisches Werk aber von 1559 datirt[1]).

5) Servet beschwört in Genf, seine Medicin in Paris studirt, dort den Magistertitel und eben in Paris den medicinischen Doctorgrad erhalten zu haben und behauptet die Unterschriften von Jacob Sylvius, Günther von Andernach und Jo. Fernel noch zu besitzen.

6) fügt Dardier neu hinzu: Michael Servet's Name steht weder in der Liste der Studenten noch in der Liste der medicinischen Doctoren von Padua, welche beide dem Joseph de Leva vorgelegen haben. Dieser Dardier'sche Grund hat darum keine Vollkraft, weil de Leva selber meldet, die vor 1600 datirenden Original-Register seien verloren gegangen: ihm hätten nur Auszüge vorgelegen (p. 69).

7) Servet habe seit 1529 und besonders seit 1539 in Italien (Padua, Venedig, Mailand, Bologna, Neapel) viele Freunde gehabt, die ihn als ihren Lehrer hochhielten und von denen uns Melanchthon, Calvin, Colladon, Bullinger u. A. zu melden wissen.

8) Servet's Restitutio war 1546 zum grossen Theil in der Handschrift vollendet. Eine mit dem Namen des Caelius Horatius Curio bezeichnete Handschrift der Restitutio datire — nach Ansicht der Herren Al. Gordon und Alfr. Steinthal aus jener frühen Zeit — und schon diese Handschrift enthält die Stelle von dem Blutkreislauf. Ja hierin sind die Bücher so umgestellt, dass jenes fünfte, den Blutkreislauf darstellende Buch (wie absichtlich) vorangestellt sei. — Diese Umstellung in jener alten Handschrift ist ja allerdings merkwürdig. Dass aber dies Eigenthum des Caelius Horatius Curio älter sei als die Druckschrift und nicht eine der vielen bald nach dem Genfer Autodafé

[1]) S. auch meinen Aufsatz über Realdo Colombo in Pflüger's Archiv f. Physiologie 188.

verfertigten Handschriften hat weder Dardier noch Steinthal, ja nicht einmal Gordon[1]) bewiesen.

9) Vor Servet's Restitutio (1553) spricht kein Mensch von der Undurchdringlichkeit der mittleren Herzwand noch von dem Blutweg durch die Lungen. Nach Servet's Restitutio ist es ein ganzes Heer, das in dieser Rüstung auftritt: Vesal, Valverde, Colombo, Cesalpin, Ruini, Rudio, Sarpi, Fabrice d'Aquapendente, Harvey. Und diese alle lebten gerade in der Stadt, wo Servet in Italien seine meisten Anhänger zählte, so dass er noch in seinem letzten Prozess zu Genf nach Padua gefragt wird[2]).

10) Dass alle Schüler des auf dem Scheiterhaufen Verbrannten des Meisters Namen verschweigen, ist kein Wunder, da in allen Ländern Europas, den protestantischen wie den katholischen, noch lange nach Harvey's Zeit die mit Tod und Verbannung bestraft wurden, die sich auf Servet und seine Bücher beriefen. Wie beruhigend und verlockend für ehrgeizige Plagiatoren sich selbst das zuzuschreiben, was sie dem verbrannten Meister verdankten (p. 66)!

11) Die Worte, mit denen 1559 Realdo Colombo den Blutweg durch die Lungen beschreibt, sind dieselben, mit denen 1546 und 1553 Servet in der Restitutio den Weg des Blutes durch die Lungen beschrieben hat.

12) Demnach haben Zechinelli und Michéa recht: Colombo ist der Plagiator und Servet ist der Entdecker des (kleinen) Blutkreislaufs, der grössten physiologischen Entdeckung der modernen Zeit.

Was Dardier S. 62 von meinem Uebersehen der „Thatsache" sagt, dass Servet's Name in der Liste der Graduirten jener Zeit vermisst werde, so stelle ich zunächst die sog. Thatsache in Abrede. Welche No. und sonstige Abzeichen trägt das Manuscript der Graduirten? Wer in aller Welt hat es gesehen? Ist es vollständig? Und warum citirt es niemand? Ich glaube seit 1858 die Universitätsacten jener Zeit (1530—1540) genauer

[1]) Die hübschen Varianten können ebensowohl von einem sinnigen Copisten, wie z. B. Curio stammen, als aus Servet's handschriftlichem Original.

[2]) Calvini. T. VIII. p. 778. cf. 782. ed. Baum. — Vgl. Defensio Calvini p. 5. 34.

zu kennen als Chéreau und Dardier. Was aber Chéreau nennt les régistres de l'école de Paris das ist nichts Anderes, als die Commentarii facultatis medicinae Paris[1]), d. h. dasselbe werthvolle Manuscript, in dem ich 21 Jahre vor dem Bibliothécaire de faculté de médecine de Paris die wichtige Stelle über Michael Villanovanus entdeckt habe. Wenn überhaupt Chéreau bei seinen sehr vieldeutigen Worten: le nom de Servet se trouverait fréquemment sur le Régistres de l'Ecole de Paris etwas Bestimmtes gedacht hat, so kann er nur an die docteurs régens[2]) gedacht haben, nicht an die einfachen docteurs gradués. Das aber behauptet ja Servet nirgend, er sei regens in der medicinischen Facultät gewesen. Dann müsste er ja in derselben Vorlesungen gehalten haben[3]). Die hat er aber nur gehalten in der philosophischen Facultät, nehmlich prognosticationes, de Alchabitio und de geographia Ptolemaei. Ich wäre sehr gespannt darauf, die rotuli doctorum juratorum facultatis medicinae Parisiensis von 1530—1540 wieder auftauchen zu sehen. Bis dahin aber muss ich sagen, Dardier hat sich hier durch Chéreau düpiren lassen.

VI. In eine neue Phase trat der Dardier-Chéreau'sche Streit durch Ed. Turner, den man ja nicht verwechseln darf mit dem berühmten Edinburger Entdecker des neuen echten Exemplars der Restitutio christianismi[4]).

In dem Progrès medical: Paris Rue des Ecoles 6, No. 32 und 33 d. J. 1879 stellt Ed. Turner (p. 631 9 sq.) seine These gleich voran: Er stimme Chéreau bei, Servet habe nichts erfunden (Servet n'a rien inventé). Die Entdeckung des Blut-

[1]) Sie umfassen die Jahre 1395—1777.

[2]) Z. B. kehrt oft die Formel wieder Sequuntur nomina et cognomina doctorum regentium in fac. medicinae, proclamata a bidello in prima disputatione quodlibetaria anno ... folgt die Jahreszahl. In solchen Listen darf man Michael Villanovonanus (Servet) nicht erwarten, weil er in der medic. Facultät nicht docirte.

[3]) S. meinen Aufsatz: Das Studium der Medicin um's Jahr 1340 und 1533, in diesem Archiv 1880. S. 47 fgd. S. 53 fgd. S. 61, 68. Der regens heisst auch magister S. 62 fgd. Man konnte zu gleicher Zeit z. B. artium magister, medicinae doctor, juris licentiatus, theologiae baccalaureus oder auch studiosus sein.

[4]) The Athenaeum, 27. April 1878 No. 2635 p. 541a.

kreislaufs gebühre Colombo. Aber Chéreau habe diesen Anatomen zweiten Ranges auf Kosten Servet's und Vesal's viel zu sehr erhoben (a beaucoup trop grandi cet anatomiste de deuxième ordre).

Das Urtheil Schelhorn's, Servet könne zu den Wahnsinnigen gezählt werden, empfiehlt Turner zur Annahme denjenigen, welche die Wahrheit suchen ausserhalb der officiellen Legende (tous ceux qui cherchent la vérité en dehors de la légende officielle). Also auch hier die Legende!

Turner, der Servet's Werke nicht gelesen hat und den das Schelhorn'sche Paradoxon um so mehr anzuziehen scheint, als die Menge nicht aufhören wird das Schicksal dieses grossen Geistes, des Schlachtopfers der Intoleranz seines Jahrhunderts, zu beklagen [1]), Turner weiss nicht, dass mit Chéreau er auf der Seite der uralten officiellen Legende steht.

Aus der Zeit des Kaiser Constantin des Grossen her war nehmlich es allgemeines Bekenntniss der gesammten christlichen Kirche, dass, wer da selig werden will, glauben müsse, dass wir einen einigen Gott in drei Personen und drei Personen in einiger Gottheit (unum Deum in trinitate et trinitatem in unitate) glauben und verehren müssen [2]). Die Synoden von Ephesus und Chalcedon fügten noch hinzu, dass im Sohne seit der Fleischwerdung zwei Naturen seien unvermischt und ungetrennt vereinigt in Einer Person vermöge eines Austauschs der Eigenthümlichkeiten (communicatio idiomatum), so dass man sagen könne, Gott ist krank geworden, Gott ist gegeisselt worden, Gott ist gekreuzigt worden, Gott ist gestorben und begraben worden u. s. w. Trat nun gegen dieses ökumenische Dogma der gesammten Christenheit, das Luther, Melanchthon, Zwingli, Calvin und alle Reformatoren unterschrieben hatten, ein einzelner Mann auf, wie der Spanier Michael Servet mit der Behauptung,

[1]) On continuera à s'apitoyer sur le sort de ce grand esprit, victime de l'intolérance de son siècle.

[2]) Inceratus pater, increatus filius, increatus spiritus sanctus. Immensus pater, immensus filius, immensus spiritus sanctus. Aeternus pater, aeternus filius, aeternus spiritus sanctus. Et tamen non tres aeterni, sed unus aeternus, sicut non tres increati, nec tres immensi, sed unus increatus et unus immensus.

dass dies Dogma nur eine officielle Legende sei, aber weder ein vernunftgemässer noch auch ein bibelgemässer Glaube, so wird niemand Wunder nehmen, dass man diesen stolzen Spanier für wahnsinnig, hochmüthig, gemeingefährlich gehalten und als solchen verfolgt, eingekerkert und verbrannt hat.

Und in der That, alle Reformatoren mit denen Servet zusammengekommen ist, Zwingli, Oecolampad, Butzer, Capito, Melanchthon, Bullinger, Berthold Haller, Ambrosius Blaurer, Urban Rhegius, Alexander Halesius, Grynaeus, Zanchi, Musculus, Farel, Viret, Calvin und Beza, sie schelten den Spanier um die Wette: verbranntes Hirn, Schwärmer, wahnsinnig, wirre, frevler Verführer, Gotteslästerer, Teufelskind [1]).

Diese officielle Legende, dass Michael Servet, der Lehrer und Leibarzt des Erzbischofs Peter Palmier von Vienne, Herausgeber des Ptolemaeus und der in fünf Auflagen verbreiteten Schrift über den rechten Gebrauch der Syrupe, ein Besessener, ein Teufelskind, ein Wahnsinniger sei, grassirte durch Europa und erhielt sich unbeanstandet bis zum Jahre 1711, wo der Arzt Dr. Mead einen neuen Abdruck des Hauptwerks von Servet „Wiederherstellung des Christenthums“ unternahm. Bis dahin hatten nur einzelne erleuchtete Männer, besonders in Padua, Venedig, Siena und endlich 1694 William Wotton auf Servet's scharfsinnige Untersuchungen hingewiesen. Allwoerden. Artigny und Mosheim gelang es nun, der officiellen Legende von dem wahnsinnigen Spanier um die Mitte des vorigen Jahrhunderts ein Ende zu machen. Doch nicht so ganz, dass nicht einzelne, wie der gelehrte Schelhorn und mein seliger Freund Baum [2]), in die alte officielle Legende zurücksinken konnten. Wer nur irgend ein ganzes Werk von Servet selbst gelesen hat, der wird dem Urtheil eines der bedeutendsten seiner heutigen Widersacher beistimmen, dass der Spanier an geistiger Begabung den grössten Männern seines grossen Jahrhunderts ebenbürtig zur Seite steht [3]).

[1]) Einige Aussprüche der Art s. in meinem Charakterbild M. Servet's, Berlin 1876 bei C. Habel S. 5 fgd. — Vgl. auch Revue scientifique 1880 No. 50. Paris p. 1181.

[2]) Corpus Reformator. XXXVI. 1870. p. XXVII.

[3]) Stähelin, Leben Johann Calvin's. Elbf. 1863. S. 428.

Turner hat Unglück. Statt in die Quellen selbst zu steigen, beruft er sich auf die Autoritäten.

Der grosse Haller ist ihm der Deus ex machina. Er citirt und blamirt ihn. Denn interdum bonus dormitat Hallerus.

„Noch richtiger" als Schelhorn's Urtheil hält Turner das von Haller, dessen Aussage er der Länge nach übersetzt (Biblioth. anatom. I, 204). Es ist da allerlei zu beobachten. Zunächst fragt sich, ob es conform ist, wenn es nach Schellhorn bei Servet sich handelt um elende Wahngebilde, denen er nachjagt, nach Haller um eine grosse Entdeckung, eine Wahrheit die er geschaut (magnum inventum, verum vidisse adparet)? Dass einer, der auf Entdeckungen ausgeht, wegen ununterbrochenen Misserfolges zuletzt den Verstand verliert, hört man. Dass aber jemand, eben weil er wahnsinnig ist, grosse Entdeckungen macht und das Wahre schaut, habe ich noch nicht gehört. Meines Erachtens kann es sich deshalb nicht darum handeln, ob Haller's Ansicht über Servet „noch etwas richtiger" ist, als die Schelhorn's (l'opinion de Haller est encore la plus vraie); sondern hat Haller recht, so hat Schelhorn unrecht, und umgekehrt.

Haller nennt nun drei Männer, die jene Stelle aus Servet ausgehoben hätten, in welcher der Blutkreislauf durch die Lungen deutlich beschrieben ist (où la circulation du sang à travers les poumons est manifestement décrite). Das seien, sagt Turner: Watton, Douglas und Moshemies. Haller selbst hingegen[1]) spricht von Wotton (Reflexions upon ancient and modern learning, London 1694, p. 211 sq.), Douglas (Bibliographiae anatomicae specimen, Lond. 1715, p. 93 sq.) und Mosheim (Anderweitiger Versuch einer vollständigen und unparteiischen Ketzergeschichte: Helmstädt 1748, S. 254 und Beilage S. 499 fg.). Nun aber zur Sache selbst. Haller sagt, Servet habe die Wahrheit (verum) gesehen, die auch Galenus schon gekannt habe (quod ne Galenus quidem ignoraverat). Turner übersetzt, Servet ehrend, ohne es zu wollen: en somme, dit Haller, il aurait vu ce que Galien lui-même ne savait pas. Weiss Turner mehr Latein als Chéreau?

[1]) Bibl. anat. I, 204 und I, 213 (und, was Chéreau und Turner übersahen I, 191).

Doch weiter! Ich überlasse es den Unbefangenen zu urtheilen, ob hier Haller sich klar ausdrückt? Mir gilt's: entweder ... oder. Entweder ist das, was Servet brachte, eine seit Galen's Zeiten bekannte Wahrheit, dann ist es keine neue Entdeckung. Oder es ist eine neue Entdeckung: dann aber kann sie nicht von Galen stammen. Auch das dünkt mich hier bei Haller nicht glücklich, dass er sagt jene Entdeckung sei später durch Colombo herausgegeben worden (serius magnum inventum a Realdo editum est). Jedermann weiss, dass Realdo Colombo sie nie herausgegeben hat, sondern nach seinem Tode seine beiden Söhne, Lazarus und Phoebus waren die Herausgeber De re anatomica. Turner fährt fort: Je ne sais pas pourquoi M. Chéreau a mis Paulo post prius. Il y a dans le texte de Haller: Paulo prius. Der Unterschied ist augenscheinlich. Ist Chéreau's Lesart richtig, so geht Haller's Meinung dahin: Galen hat den Kreislauf des Bluts durch die Lunge entdeckt. Nach ihm Servet. Etwas später als Servet (paulo post) machte diese grosse Entdeckung Realdo Colombo. Und zwar machte er sie zuerst (prius) mündlich vor seinen Schülern, später erst (etsi serius) durch Veröffentlichung seiner Bücher de re anatomica. Nun aber ist hier Turner's Lesart richtig. Huldigt doch Haller hier der Ansicht, dass Servet die Entdeckung des Lungenkreislaufs zwar früher veröffentlicht, Colombo aber sie früher gemacht hat[1]). Dagegen an einer Stelle seiner Elementa physiologiae[2]) sagt Haller: Erst (primum) Michael Servet der Villanovaner, darauf (inde) Realdus Columbus hätten fast 80 Jahre vor Harvey den Lungenkreislauf gelehrt. Und könne man ihn deshalb als den Kreislauf Servet's bezeichnen (Haec minor Servetiana est sanguinis circulatio). Dennoch wieder sagt der in dieser Frage offenbar recht wankelmüthige Haller an einer anderen Stelle[3]), wo er die Prioritätsfrage wieder nicht berührt, Colombo, der den Blutlauf durch die Lungen ganz der Wahrheit gemäss (verissime) beschrieben, habe an Deutlichkeit den Servet übertroffen (accu-

[1]) Bibl. anat. 1774. T. I. 193. 214. — Elementa physiologiae. 1757. T. I. 244 lässt er die Prioritätsfrage unentschieden.

[2]) Lausanne 1757. I. 412.

[3]) Bibl. anatom. 1774. T. I. 214.

ratius). Das nun, meint Turner, sei, worauf es ankomme. Darüber hinaus sehe er nur Uebertreibung. Dass aber das Blut aus einer Ordnung von Gefässen übergehe, im Charakter verändert, in eine andere Ordnung von Gefässen, das sei weder etwas so Neues — denn von der Leber habe man das längst gewusst — noch auch etwas so Folgereiches und blitzartig Geniales, wie Chéreau annimmt; — denn nicht der Weg des Blutes durch die Lunge sei es gewesen, was den Harvey zu seiner Entdeckung geführt hat (la connaissance du passage du sang à travers les poumons n'a été pour rien dans la découverte de Harvey)[1]).

Jedenfalls ist es recht ungeschickt von Turner, Haller da als Autorität anzuführen, wo Haller selbst nicht weiss, was er will.

Zu Chéreau's Bewunderung des Colombo'schen Meisterwerks betreffs der Methode, der Reinheit des Styls u. s. w. bemerkt Turner ganz naiv: mit Vesal's De humani corporis fabrica sei doch Colombo's De re anatomica nicht zu vergleichen: denn — ersteres sei gross folio von 1543 schon 759 Seiten, 1555 von 824 Seiten, letzteres nur klein folio von 296 Seiten. Nach diesem Maass gemessen ist Chéreau's Abhandlung mehr werth, wie die Turner's. Denn sie geht in der Revue scientifique 4° schon ohne die späteren Zusätze durch sieben Seiten (p. 63^a—70^b), während Turner's in gleichem 4° des progrès médical durch nur drittehalb Seiten geht (p. 631^a—632^b und 651^a—652^a). Wie viel höher stände da Colombo mit seinen 296 Seiten gegen den armen Harvey, dessen exercitatio de motu cordis et sanguinis in dem weiten 4°-Druck der Londoner Prachtausgabe von 1766 nur 91 Seiten umfasst, ohne Dedication und Vorrede sogar nur 70 Seiten; ja, Turner erschrecke nicht, in der Sydenhamer Ausgabe (ohne Vorrede) nur 67 Seiten, nicht gross folio noch gross quarto, sondern, es ist furchtbar zu sagen, klein 8°[2]).

Doch selbst wenn sich Chéreau nicht bequemen sollte,

[1]) Für diese These beruft sich Turner auf Bulletin de l'Académie de Médecine. 1879. p. 789. Ihr widersprechen Harvey's eigene Citate des Galen und des Colombo in de motu cordis p. 44—46 ed. 1677. al.

[2]) Servet würde über Colombo den Preis gewinnen, da seine Restitutio 734 Seiten fol. umfasst, gegen 296 Seiten.

Meisterwerke nach der Elle zu messen, so wird er doch gestehen müssen, dass er sich in Betreff der Zeit der anatomischen Studien Colombo's vermessen hat. Nicht vierzig Jahre seines Lebens hat Colombo der Anatomie widmen können, da Colombo, wie Turner aus Haller (Bibl. anatom. p. 213) erinnert, erst Pharmaceut war, dann aber sieben Jahre Chirurgiegehülfe des Joh. Anton Plato genannt Lonigo (De re anatomica, 1559, p. 24), nachher erst Schüler und Freund des Anatomen Vesal. Hier hat Turner recht [1]). Vesal ging erst 1537 von Paris nach Padua. Trat Colombo sofort bei ihm als Prosector ein, so hat Colombo bis 1559, wo er gestorben zu sein scheint, im besten Falle nur 22 Jahre und nicht 40 Jahre sich mit Anatomie beschäftigt. Mit 40 Lebensjahren sollte man nicht so freigebig sein bei einem Manne, dessen wirkliches Lebensalter bis jetzt niemand kennt.

Zu Chéreau's Behauptung, Colombo habe ein Buch geschrieben mit der Tendenz, bei Vivisectionen statt der Schweine Hunde zu empfehlen, bemerkt Turner richtig, dies vermeintliche Buch sei nichts als das eine sechs Seiten umfassende Capitel 14 des Buchs de re anatomica, Venedig 1559.

Turner geht nun dies Capitel durch. Interessant ist, dass auch Colombo, mit fast allen Philosophen und Medicinern, die ihm vorangingen, annimmt und durch seine Vivisectionen an Hunden bestätigt findet, dass der thierische Geist (l'esprit animal) im Hirn sich bilde (p. 632[a]). Vesal's Capitel von den Vivisectionen behandle weit zahlreichere und schwierigere Fragen.

Nunmehr endlich übergehend zum kleinen Blutkreislauf huldigt auch Turner der Ansicht, Colombo habe ihn besser, als seine Vorgänger beschrieben. Allein Colombo's Beschreibung

[1]) S. meine Abhandlung in Pflüger's Archiv 1880. S. 262 fgd.

[2]) Servet bestimmt die Stelle genauer: die Zirbeldrüse (s. meine Abh. vom Blutkreislauf. Jena 1876. S. 10). Bekanntlich folgt ihm hierin Descartes, der auch sonst vielfach in seine Fusstapfen tritt. Descartes' conception of the phenomena of life as the results of mechanism is now playing as great a pars in physiological science as Harwey's own discovery (Huxley, Fortnightly Review. 1878, 1. Febr. p. 183). So wirkte Servet zweifach ein auf die medicinische Nachwelt 1) durch Harvey, 2) durch Descartes.

datire doch erst von 1559. Servet habe 1553 ein Werk von 1559 nicht abschreiben können[1]). Auch zeige Servet sich selbständig. Das von Chéreau so arg mitgenommene Wort flavus[2]) heisse nicht nur gelb, sondern auch hellroth, was auf das veränderte Blut mindestens eben so gut passe, wie floridus.

Turner gesteht zu (p. 651[a]), dass Servet zuerst die Undurchdringlichkeit der mittleren Herzwand behauptet habe. Vesal geht zu dieser Meinung erst über 1555 in der zweiten Ausgabe seines Werks[3]). Weiter gehe er nicht, da er am Hofe beschäftigt war (occupé à la cour). — Gewiss ein reizender Grund! Harvey war Leibarzt zweier Könige und ging doch frei in den Entdeckungen vor, soweit er nur kommen konnte. Wie viele Könige, selbst spanische, liebten die Entdeckungen. — „Auch Valverde 1556 spreche nicht anders als Servet. Die genaue Beschreibung folge erst 1559 bei Colombo, dessen Werk Ende 1558 vollendet worden sei."

Uebrigens folgt aus Colombo's Worten, er empfinde eine unendliche Freude, dass er sein vor mehreren Jahren begonnenes Werk gerade unter Pabst Paul IV. (1555—59 Caraffa) habe beenden können, nichts weiter als dass es beendet worden ist zwischen 1555 und 1559; also weder, wie Chéreau meint, dass es beendet sei 1555 und angefangen vor 1555; noch, wie Turner meint, dass es beendet sei 1558, weil ja Paul IV. 1559 gestorben sei. Hätte Chéreau recht, hätte Colombo sagen müssen: am Anfang der Regierung Paul IV. Hätte Turner recht, hätte Colombo sagen müssen: am Ende der Regierung Paul IV. Beides sagt Colombo nicht[4]).

[1]) M. Chéreau n'a démontré pour personne que Servet a copié Colombo (p. 651[b]).

[2]) Harvey schreibt noch ebenso vom Arterienblut: Al. Gordon sagt richtig, flavus sei keine Farbe, sondern nur eine Färbung.

[3]) Turner hält es nicht für nöthig darauf hinzuweisen, dass bis zu meiner Abh. von 1876 (Jena, bei Dufft) alle Welt diese Abhängigkeit Vesal's von Servet ignorirt hat.

[4]) In Pflüger's Archiv 1880. Bd. 22 S. 282 fgd. habe ich gezeigt, dass De re anatomica aus fünf einzelnen Abschnitten besteht, deren erster um 1546 entstanden, vom Blutkreislauf nichts weiss; deren letzter aber zwischen 1556 und 1559 vollendet worden ist; deren mittlerer, vom Blutkreislauf aber, nicht vor 1556 entstanden sein kann.

Mit Recht weist Turner auf Chéreau's höchst gewagte und irrige Vermuthungen über Colombo's Alter hin. Am 17. Juni 1559 habe er noch gelebt. Folglich könne er nicht in der ersten Hälfte 1559 gestorben sein. Hier irrt Turner: starb Colombo zwischen dem 18. und 30. Juni 1559, was ja möglich ist — niemand weiss es — so starb er in der ersten Hälfte 1559. Dass Colombo 1494 geboren sei, weil — sein Bildniss 1560 eine kahle Platte[1]) zeigt, ist gewiss ein gewagter Schluss. Dass aber Colombo nicht kann 1494 geboren sein, weil — er sonst zwanzig Jahre älter gewesen wäre als Vesal, das ist ein nicht minder gewagter Schluss. Turner giebt hier also Chéreau nichts nach. Wenn Vesal, wie jeder weiss, 1564 gestorben ist, Colombo aber, wie man gewöhnlich annimmt, 1559, warum kann dann nicht Colombo 1494 geboren sein, während Vesal 1513 geboren ist. Die Möglichkeit wird sich schwerlich aus dem Grunde bestreiten lassen, dass Vesal der Lehrer, Colombo der Schüler war. Wie manch' ein homo rudis, sciolus bekommt erst später Lust, sich in die Wissenschaft zu vertiefen und setzt sich zu den Füssen eines jüngeren Mannes nieder. Und solch ein homo rudis kann recht alt geworden sein, ehe er die Abfassung irgend eines wissenschaftlichen Werkes auch nur plant. Aus Colombo's Lebensalter folgt nichts für die Zeit der ersten Abfassung seines anatomischen Werks.

Chéreau's kühne Behauptung, Colombo sei 1540 schon lange einer der berühmtesten Professoren (Italiens), besonders von Pisa, gewesen, weist Turner zurück. Erst 1543 folgte er in Padua dem Vesal, und erst von Padua ging er nach Pisa. Vesal's De humani corporis fabrica zeigt 1543, dass damals Colombo in Padua sophistices — était-ce de pharmacie? fragt Turner naiv — apud Patavinos professor war und sehr fleissiger studiosus in der Anatomie (anatomes studiosissimus)." Turner weiss nicht, dass wer Medicin studiren wollte, zuvor als magister artium Philosophie docirt haben musste. Zur Philosophie gehörte aber u. a. Physik[2]). Sophistices professor heisst also nichts weiter als Docent in der philosophischen Facul-

[1]) Wie viel er sich auf diese Platte einbildet s. De re anatomica V. 224, cf. Pflüger's Archiv 1880. S. 270.

[2]) S. dieses Archiv 1880. S. 47—78. — Pflüger's Archiv 1880. S. 269.

tät; gerade wie Michael Servet[1]), als er 1537 zu Paris in der medicinischen Facultät studirte, in der philosophischen Mathematik, Geographie und Astrologie las, als magister oder professor artium, philosophiae oder sophistices. Aus der Thatsache, dass 1543, nach Vesal, Colombo in Padua Philosophie docirt hat, folgt keineswegs, dass er 1543 in Padua als Professor der Anatomie angestellt gewesen sei[2]).

Auf Chéreau's Aussendung Servet's um 1540 nach Padua, um dort von Colombo den Lungenkreislauf zu hören, fragt Turner richtig, warum musste denn Colombo 1540—47 das wissen, was er 1557—1559 wusste? Und macht sich dann lustig über Chéreau's neue Hypothese, schon 1537 in Paris könne Servet von jenen Italienern, die ihn beim Dekan vertraten, den Blutumlauf vernommen haben, wahrscheinlich damit er das Geheimniss bis 1553 für sich behielt, und die Italiener es für sich behielten bis 1559.

Dass erst nach 1556 Colombo sich in der Ansicht des Lungenkreislaufs befestigte (n'a été définitivement fixé), schliesst Turner[3]) daraus[4]), dass Colombo's römischer Schüler, Valverde, noch 1556 vom Blutkreislauf nichts anderes weiss als Michael Servet (p. 651[a]).

Im Briefe des Monavius sei cuidam Hispano[5]) (évidemment) Valverde. Den Italiener Colombo könne doch niemand für einen Spanier halten. C'est comme si l'on allait faire aussi de Vésale un Espagnol, parceque sa patrie dépendait de l'Espagne.

Bei der Aushebung der bekannten Stelle aus Winter oder Günther von Andernach sagt Turner von Servet: er nannte sich vielleicht de Villeneuve (p. 652[a]). Dass er, mit Ausnahme seiner beiden ersten Schriften, stets und ständig

[1]) Sophisticen plus satis amant, sagt er von den zeitgenössischen Spaniern in seinem Ptolemaeus.

[2]) Vielmehr folgt das aus De re anatomica I, 112, s. Pflüger's Archiv, meine Abhandlung 1880. S. 266 fg.

[3]) Auch hier komme ich mit Turner überein, aber aus anderen Gründen. S. dieses Archiv 1883. Bd. 91 S. 53—54. — Pflüger's Archiv 1880. S. 285, cf. 280 fg.

[4]) Meine Gründe dafür, dass es Servet ist, s. Blutkreislauf, Jena 1876. S. 54 fgd.

sich Villanovanus nennt, im Pariser, Vienner und Genfer Prozess Michel de Villeneuve heisst und väterlicherseits aus Vilanova, Bisthum Lérida stammt[1]), davon hat Turner noch nie etwas gehört.

Chéreau lässt nach Vesal die Venen diejenigen Leiter sein, welche die Aufgabe haben, das Blut, vermischt mit dem Lebensprincip, den Theilen des Körpers zuzuführen. Turner bemerkt, dass nach allen, Colombo einbegriffen, das Blut mit dem Naturprincip, das aus der Leber kommt, sich in den Venen verbindet, um zur Nahrung der Organe zu dienen; der Lebensgeist bilde sich aber in den Lungen und im Herzen und werde durch die Arterien in den ganzen Körper gebracht; der thierische Geist endlich bilde sich im Hirn und werde durch die Nerven geleitet. Turner weiss aber nicht, dass Servet diese Dreitheilung, die von Aphrodisaeus stammt, durchkreuzt, indem er lehrt, dass der Lebensgeist durch die Anastomosen von den Arterien den Venen mitgetheilt wird; wenn Servet auch dann wieder, um nicht hochmüthig zu erscheinen, sich der allgemein üblichen Dreitheilung der Geister anbequemt[2]).

Mit Recht monirt Turner weiter Chéreau's Scheinmanöver, um Servet aus den Graduirten der medicinischen Facultät von Paris herauszuinterpretiren. Um in den Facultätsregistern mit seiner Unterschrift zu figuriren, müsse man nicht Dr. med., sondern doctor regens sein. Il n'en coûte pas plus de dire les choses comme elles sont, bemerkt Turner trocken. Aber, wenn Chéreau diese Regel befolgt hätte, wäre sein Resultat gerade das Entgegengesetzte gewesen.

Nachdem Turner noch bemerkt, dass an der einen Stelle, wenn sie einen Sinn haben solle, „Herz" stehen müsse, statt „Leber"; an einer anderen, statt „noch" „besser"[3]), wendet er das Epigramm Martial's: sunt mala plura auf Chéreau's Schrift

[1]) Vgl. meine Abh. in Kahnis Zeitschrift für Kirchengeschichte 1874. S. 550 fg. und Hilgenfeld, Zeitschrift f. wissenschaftl. Theologie 1878. S. 447 fgd.

[2]) S. die Stelle in meiner Abhandlung über den Blutkreislauf. Jena 1876. S. 2.

[3]) S. 768 Z. 12, S. 770 Z. 20. Turner citirt den Aufsatz nach dem Bulletin de l'Académie de Médecine de Paris, 15. Juli 1879.

an. Das sunt bona beschränkt er auf zweierlei: die Geschichte des Buches von Servet's Christianismi Restitutio und das lehrreiche Fragment aus den Commentaren der Facultät.

Turner weiss ja nicht, dass Chéreau in der Geschichte des Buchs von Servet Mortreuil (La Bibliothèque nationale 1878) ausschreibt, ohne auch nur Ein neues Datum zu dem, was man längst wusste, hinzuzufügen; wie seinerseits Mortreuil das auf Treu und Glauben ausschreibt, was alle Welt wusste aus dem berühmten Catalogue des livres de la bibliothèque de feu M. le duc de Lavallière Paris 1783. Uebrigens führt das Buch dort No. 913, und nicht 914 wie Chéreau angiebt. Wem Lavallière nicht zur Hand ist, der kann auch die Geschichte der beiden längst bekannten echten Exemplare der Restitutio, des Pariser und des Wiener, nachlesen bei Ebert: Bibliographisches Lexikon, Leipzig 1830. Um uns die Geschichte des Buchs zu geben, brauchte kein Chéreau die Feder zu rühren. Was er aber aus den Commentaren der Pariser Facultät beibringt, ist von Chéreau weder zuerst entdeckt noch fehlerfrei abgedruckt noch richtig verstanden worden.

Chéreau hat es für nöthig gehalten seine Histoire d'un livre an vier Orten zugleich erscheinen zu lassen. Geleistet hat er damit nichts, als die Aufmerksamkeit auf Servet zu lenken und auf die Schwäche der Chéreau'schen Argumente. Il n'est guère possible de trouver des argumens établis sur des bases moins solides[1]).

VII. In diesem Streit zwischen Flourens und Béclard, Paquelin, Dardier, Chéreau und Ed. Turner erwies man mir die Ehre, mich aufzufordern, nicht blos durch Dardier's Uebersetzung und Auszug aus meinen Schriften[1]), sondern auch

[1]) Separatabdruck von Chéreau p. 39.

[1]) Der Aufsatz: „Servet's Toulouser Leben" in Hilgenfeld's Zeitschrift XX. 3. S. 353 fgd. und der andere: „Buchdruckerer-Strike in Lyon um 1541" im Magazin für die Literatur des Auslandes 1875. No. 7 S. 99 fgd. interessiren mehr den Franzosen als den Mediciner; die andere: „Wie Servet ein Mediciner wurde"? in der Deutschen Klinik 1875. S. 57 fgd.; „Champier", in diesem Archiv 1874. S. 377 fgd.; „Jean Thibault", ebenda 1879. S. 302 fgd. und „Jean Thibault's Prozess" in H. Rohlfs Archiv III. Bd. S. 332 fgd. gerade wie der „Servet's Pariser Prozess", ebenda III. Bd. S. 183 fgd. haben ebenso viel culturhistorisch-französisches wie medicinisches Interesse.

in Person ein Wörtlein mitzureden in der Sprache meiner hugenottischen Ahnen. Ich entsprach dem fast zur selben Zeit von medicinischer und von theologischer Seite ergangenen Auftrage durch die beiden Aufsätze in dem Bulletin de la Société du Protestantisme français, Paris, 1879, p. 326—331 und in der Revue scientifique, Paris, 1880, 12. Juni, p. 1180—1187.

Bald hatte ich die Genugthuung, dass, wie den Ceradini, meinen italienischen Angreifer, besonders englische Physiologen, so den Chéreau, meinen französischen Widersacher, Franzosen, Spanier und Italiener zurückwiesen dank der objectiv ruhigen Vertheidigung meiner Resultate dort durch Alexander Gordon, hier durch Charles Dardier.

Schon das Archivio Veneto Tom. XIX, Parte I, 1880, trat entschieden auf die Seite Dardier's gegen Chéreau, in einer Besprechung der französischen Uebersetzung meines Charakterbildes Michael Servet's.

Giuseppe de Leva, der Vf., knüpft an Zechinelli's Wort, Rudio habe darum wohl so wenig sich geschämt, ohne Nennung des Namens den Colombo auszuschreiben, weil er gesehen, wie Colombo selber des Servet Restitutio christianismi ausgeplündert habe für seine Darstellung des Blutkreislaufs.

Was dem Zechinelli wahrscheinlich vorgekommen, sei zur Gewissheit geworden durch Michéa.

Flourens hingegen vermuthe, auch Colombo sei selbständig, nach Servet, zu jener Entdeckung gelangt.

Mit grösserer Fülle von Special-Kenntnissen (con maggior ampiezza di cognizioni speciali) wurde die Sache behandelt, urtheilt Giuseppe de Leva, in einer der vielen emsigen und gründlichen Untersuchungen (assiduc e profonde ricerche), welche Tollin dem Michael Servet gewidmet und Ch. Dardier[1]) im Auszuge wiedergegeben habe (sommariamente).

Endlich habe Achille Chéreau[2]) den Servet für einen Plagiator Colombo's ausgeschrieben: eine Vermuthung, welche Ch. Dardier geprüft und zurückgewiesen habe. Denn da Servet's Werk 1553, Colombo's 1559 erschienen sei, so müsse Servet die Entdeckung, falls er von Colombo abhängig

[1]) Er nennt D. irrig pastore di Parigi statt: von Nismes.

[2]) Er wird hier irrig Chérau geschrieben.

wäre, entweder in den Vorlesungen von Padua gehört haben oder aber durch irgend welche Schüler Colombo's. Nun aber sei Servet erwiesenermaassen nie in Padua gewesen, am sichersten aber zu der Zeit nicht, wo Colombo dort lehrte, Schüler Colombo's aber, welche zu Servet in ein Lehrverhältniss getreten seien, kenne die Geschichte keine. So geht Leva noch die anderen Gründe Dardier's gegen Chéreau zustimmend durch und tritt mit ruhiger Kritik der leidenschaftlichen, phantastischen, streitsüchtigen, fieberhaften Art Dr. Chéreau's entgegen (in prove del indole sua appasionata, fantastica, battagliera, febricitante). Am schlagendsten findet Leva den von Dardier aus meiner Abhandlung entlehnten Beweis aus der wörtlichen Gegenüberstellung von Servet's und Colombo's Beschreibung des Blutweges durch die Lunge: woraus erhelle, dass Colombo bei seiner Arbeit das Werk Servet's habe vor sich liegen gehabt.

Wie die Dardier's Studie im Wesentlichen ein Auszug aus meinen Servet-Studien war, so will die Leva'sche nichts Anderes sein, als ein Auszug aus Dardier's Ueberblick und sie bekennt sich immer offen zu ihrem Gewährsmann.

VIII. Umfassender, wenn auch gleichfalls nicht auf Quellen-Studien beruhend ist das Werk eines Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, Docteur et sciences, des Ch. Richet.

Richet hat sich vorgenommen den französischen Aerzten und Physiologen das zu geben, was sie bisher entbehren mussten, nehmlich eine französische Uebersetzung der drei lateinischen Werke Harvey's über den Blutkreislauf.

Um dies Werk einzuführen, schrieb er eine geschichtliche Einleitung auf Grund von Flourens und von Dardier's Auszug aus meinen Servet-Studien.

Und diese Einleitung rückte er, wenig verändert, in eine der verbreitetsten französischen Zeitschriften ein.

Im Werke selber [1]) fügte er vier Anmerkungen zum Schluss hinzu: 1) von den Harvey gemachten Einwürfen und den Theorien seiner Gegner; 2) von den Herzbewegungen und ihrem Mechanismus bei den höheren Thieren; 3) Schnelligkeit und Druck des Blutes in den Arterien und in den Venen; 4) geschichtliche Notiz über die Ectopien des Herzens.

[1]) Harvey. Paris, G. Masson 1879. 287 S.

Hier kommt es uns vornehmlich auf jene geschichtliche Einleitung an.

Der Artikel von Ch. Richet in der Revue des deux mondes, Paris, 1. Juni 1879, p. 683—699, geht davon aus, dass es wenig anziehendere Studien gebe als die Geschichte der grossen wissenschaftlichen Entdeckungen und dass wir den Dank, den wir den grossen Entdeckern schuldig sind, nicht besser abtragen können, als indem wir ihnen gerecht werden.

Er setzt nun die uns heute bekannten bestimmten physiologischen Thatsachen betreffs des Blutkreislaufes auseinander, und unterscheidet den grossen Kreislauf, der von der linken Herzkammer aus durch den ganzen Organismus geht bis zur rechten Herzkammer, und den kleinen Kreislauf, der von der rechten Herzkammer aus zur linken geht vermittelst der Lungen.

Dann zeigt Richet[1]), wie die Alten darüber dachten? Nur von dreien besitzen wir noch physiologische Werke: von Hippokrates, Aristoteles und Galen. Hippokrates, der Vater der Medicin, hat sehr unklare Ideen: er nimmt vier Principien oder Feuchtigkeiten an, die alle aus dem Magen kämen: Blut, Schleim, gelbe und schwarze Galle. Aristoteles, der Vater der Naturwissenschaft, glaubt durch ein Experiment sich überzeugt zu haben, dass Luft durch die Lungenvene bis in das Herz dringt. Diese Luft soll, so meint er, im Herzen, dem Sitz der Wärme, das Blut abkühlen und vor Entzündung schützen. Nimmt die Kälte zu durch Enthaltung von Speisen, so tritt die eine Art Tod ein: nimmt die Hitze zu durch Mangel an Luft, so tritt die andere Art Tod ein. Galen, der Vater der Physiologie[2]), behauptet, dass die Arterien nicht Luft enthielten, sondern Blut, wie man bei den Vivisectionen sehe, während allerdings in den Leichen die Arterien nur Luft enthalten[3]). Aber er machte noch ein anderes Experiment, aus dem er, weil er es nicht richtig machte, schloss, der Puls der Arterien käme vom

[1]) Hier beginnt die in das Buch selbst herübergenommene Einleitung. Im Buche selbst sind unten die Belagstellen angegeben.

[2]) Galien à créé la physiologie (p. 685).

[3]) So allgemein hingestellt, ist das falsch von Galen. Er sagt das, ja. Aber der Regel nach sagt er das Gegentheil, dass die Arterien nur Luft enthielten. S. unten.

Herzen und sei vermittelt durch die Wände der Gefässe (transmis par les parois de ces vaisseaux). Die Speisen gehen durch die Venen in die Leber und von da zum Herzen: das Herz empfängt die Luft von der Lunge, und dies Gemisch von Speise und Luft geht vor sich vermittelst der Poren der Herzwand, welche die beiden Herzkammern scheidet; Poren, die es nicht giebt, an die man aber, auf Galen's Aussage hin, allgemein geglaubt hat jusqu'à Servet (p. 688). Ein anderer Irrthum Galen's war der, dass die Lungenvene Luft enthalte und, wie Aristoteles meldet, dem Herzen Luft zuführe. Der dritte Irrthum Galen's geht dahin, alle Venen kämen aus der Leber und die Leber sei der grosse Blutaufbewahrungsort (le grand réservoire du sang). Hätte Galen zwei oder drei Experimente besser gemacht, hätte er vielleicht (peut-être) den Blutkreislauf entdeckt. Jedenfalls war er es der vor Servet sich der Wahrheit am meisten genähert hat[1]).

Erst im 16. Jahrhundert wird die Entdeckung des Blutkreislaufs gemacht: 1553 erscheint das berühmte Buch Servet's. Hundert Jahre sind nöthig, ehe die Entdeckung vollständig bekannt und angenommen ist. Harvey stirbt 1649, ohne seine Gegner davon haben überzeugen zu können.

Die ganze Lebensgeschichte Servet's[2]) erscheint Richet noch dunkel (tout son histoire est obscure). Er weiss nicht, ob er ihn Michel de Villeneuve oder Michel de Reves nennen soll. Er lässt ihn in Aragonien geboren sein und kennt von seiner Restitutio nur 2 Exemplare[3]). Servet hat den Blutkreislauf, 70 Jahre vor Harvey, in aller Form bekannt gemacht, und dennoch bestreitet man im Allgemeinen (en général) dem Michael Servet den Ruhm dieser Entdeckung. Woher

[1]) Im Werke selbst ist Galen's Theorie gründlicher dargelegt. Er schliesst p. 22, dass Galen ebenso viel zur Kenntniss der Physiologie des Herzens beigetragen habe (tout autant contribué) als Servet und Harvey.

[2]) Richet schreibt den schlechten Lohn, welchen die Menschheit (l'humanité) dem Entdecker des Blutkreislaufs zahlte, der Intoleranz und Rachsucht der Reformirten Kirche zu (p. 24 des Werks). Er vergisst Galilei und die 100,000 katholischen Scheiterhaufen für die Denker.

[3]) Ueber seinen Geburtsort s. Hilgenfeld's Zeitschrift 1878. S. 447 fg. — Ueber sein Jugendleben s. Kahnis Zeitschrift f. histor. Theolog. 1875, S. 545 fgd.

kommt diese Ungunst? Hat Servet's Entdeckung Einfluss geübt auf Harvey's Werk? Ja, die Antwort kann nicht zweifelhaft sein (la réponse n'est pas douteuse): das Buch Servet's hat Vesal, Colombo, Césalpin und Harvey begeistert (oui, c'est le livre de Servet, qui a inspiré Vésale, Colombo, Césalpin et Harvey)[1]). Das 1546 handschriftlich vorhandene Werk Servet's musste sich zu Basel, Paris, Lyon und besonders Padua verbreiten unter seinen Freunden und seinen Lehrern der Anatomie (ses maîtres en anatomie)[2]). So schon vor dem Druck, dann während des Drucks, der 1552 begann und dann auch nach dem Druck. Ist es denkbar (possible), dass 999 Exemplare — 1 von den 1000 gedruckten wurde in Genf verbrannt — ganz verschwunden seien? In Vienne sind welche verbrannt, andere in Frankfurt a. M. Aber wie viele sind vorher verkauft worden, oder von Servet an seine Freunde in Lyon, Venedig, Basel und Padua geschickt? Jedenfalls bleibt es unwahrscheinlich (bien invraisemblable), dass von allen Exemplaren jene zwei allein übrig geblieben seien. Machen doch während eines halben Jahrhunderts die Anatomisten und Physiologen von Padua eine Reihe von Entdeckungen, welche in diesem berühmten Buche schon enthalten sind (font une série de découvertes contenues dans ce livre fameux).

Zunächst hat Servet zuerst, entgegen der Meinung von Aristoteles und Galen, behauptet, dass die mittlere Herzwand nicht durchlöchert ist. Flourens schreibt das Vesal zu. Allein H. Tollin hat klar bewiesen (a bien démontré), dass in der ersten Ausgabe Vesal's die Stelle sich nicht findet, sondern erst 1555, zwei Jahre nach Veröffentlichung der Restitutio. Und wenn Vesal von Servet nicht spricht, so kommt das daher, dass es in jenen Zeiten allgemeiner Intoleranz eine Todsünde war die Lehren eines so grossen Ketzers zu behaupten. Dennoch entging Vesal nicht der Inquisition. Einige Jahre nach Servet's Tode beschreibt Colombo mit sehr grosser Genauigkeit den Blutkreislauf durch die Lungen: aber seine

[1]) Zum Beweis beruft sich (S. 24 fgd. des Werks) Richet auf meine Schrift über den Blutkreislauf. Jena 1876.

[2]) Ein recht unklarer Gedanke, da Servet in Padua nie Anatomie gelernt hat.

Ausdrücke sind die Servet's. Stellt man beide Texte nebeneinander [1]), sieht man die wörtliche Uebereinstimmung mit Servet. Es ist augenscheinlich, dass Colombo den Servet abgeschrieben hat [2]). Er nennt ihn aber nicht, weil er es mit seinen klerikalen Gönnern nicht verderben wollte.

Der zweite Irrthum des Galen, oder vielmehr des Aristoteles, den Servet zuerst und nach ihm sein Abschreiber Colombo gründlich umgeworfen hat, ist der, als ob Luft durch die Lungenvene zum Herzen ginge. Was also den kleinen Blutumlauf anbetrifft, hat Harvey nichts entdeckt (pour ce qui concerna la petite circulation, Harvey n'a rien inventé). Auch macht Primerose Harvey den Vorwurf, er wiederhole nur, ohne neue Beweise, die Meinung Colombo's.

Auf diese beiden grossen Entdeckungen beschränkt sich Servet's Ruhm. Gewiss genügen sie, einen Menschen berühmt zu machen [3]). Allein es steht nicht völlig fest (il n'est pas absolument certain), dass Servet den ganzen Kreislauf, insbesondere die Rückkehr des Blutes zum Herzen durch die Venen verstanden hat. Nirgend sagt er, dass das den Gliedern durch die Arterien zugeschickte Blut zum Herzen zurückkehrt durch die Venen. Ein Genie, so gross wie Servet und Harvey, entdeckt den grossen Blutkreislauf und braucht zuerst das Wort (1569): Caesalpin.

Caesalpin entdeckt, dass, wenn man den Arm bindet, die Venen unterhalb des Verbandes sich anfüllen, nicht aber oberhalb. War nun einerseits der Kreislauf durch die Lungen bekannt seit Servet und Colombo, andererseits der Lauf des Blutes in den Arterien in's Licht gesetzt durch Galen (einige Irrthümer in den Einzelheiten ausgenommen), so vervollständigt nun Caesalpin den Kreislauf, indem er die Blutrichtung in den Venen entdeckt und den gesammten Kreislauf darlegt. Caesalpin kannte unzweifelhaft (certainement) das Buch Servet's. Aus Furcht vor der Inquisition nennt er es nicht. Dennoch klagte man ihn des Atheismus an. Die Beobachtung der Blutrichtung in den Venen genügt zum Ruhme Caesalpin's.

[1]) Auch dafür beruft sich (S. 28 des Werks) Richet auf meine Abhandlung.

[2]) Il est évident que Colombo a copié Servet.

[3]) Dass er auch im Hirn, in der Embryonik, in der Diätetik neue Wege gewiesen, hat Richet übersehen.

Bald darauf entdeckte Hieronymus de Acquapendente die Venenklappen und ihre Richtung nach dem Herzen zu, nachdem schon der Bruder des berühmten Buchdruckers, Charles Estienne, 1545 einige Venenklappen beschrieben hatte. Die Consequenz aber für den Blutkreislauf zog keiner bis auf Harvey.

In P. Sarpi's physiologischem Geheimniss, von dem er flüstert, möchte Richet mit H. Tollin den Blutkreislauf des Ketzers Servet sehen. Man darf nicht vergessen, dass bei der Entdeckung des Blutkreislaufs das servetanische Padua die Hauptrolle spielt.

Die Entdeckungen pflegen nicht aus dem Hirn eines einzelnen Mannes zu entspringen, wie die bewaffnete Minerva aus dem Hirn Jupiters. Sie pflegen vorbereitet, ausgereift, vorgefühlt zu werden seit langer Zeit; dann kommt ein Mann, der die zerstreuten Thatsachen sammelt, wiederaufnimmt, durchspricht und die wirren Ideen seiner unbewussten Vorgänger beleuchtet, und so endlich die Wahrheit feststellt. Das war die Rolle von Harvey (1629).

Harvey's Buch ist ein definitives Lebewohl an die blossen Theorien, an die theologischen, metaphysischen, scholastischen Dissertationen. Harvey glaubt nur dem Experiment, dem sichtbaren, erfahrungsmässigen Phänomen: das ist seine Ueberlegenheit über Servet. Zwischen dem Buche Christianismi Restitutio und der Abhandlung De circulatione sanguinis et motu cordis öffnet sich vom wissenschaftlichen Gesichtspunkt aus jener Abgrund, der die Neuzeit vom Mittelalter trennt. Servet macht keine Erfahrung (S. ne fait pas d'expérience p. 693)[1]: er sagt, dass das Blut von der Lungenarterie zur Lunge geht und dann zum Herzen zurückkehrt. Aber er liefert dafür nicht den Beweis. Den einzigen Beweis unter den Vorgängern Harvey's liefert Caesalpin. Harvey macht in jedem Augenblick Beob-

[1]) Dass Servet, treu seinem Grundsatz experientia sapientiae mater, überall der Erfahrung nachgeht, in der Geographie, Meteorologie, Astronomie, Theologie, Psychologie, Physiologie, das habe ich gezeigt in verschiedenen Studien. Vgl. meine Aufsätze in Koner's Zeitschrift f. Erdkunde. 1875. S. 188, 190, 197 fgd., 206 fgd.; 1879. S. 357 f. — Michaelis Villanovani Apologetica disceptatio. Berlin 1880. S. 24 fgd., 28, 30, 42.

achtungen, Erfahrungen. Servet, Ruini, Colombo, Caesalpin haben den Kreislauf begriffen (conçu): bewiesen hat ihn Harvey. Und er hat ihn auch allgemein gemacht. Bis dahin kannten nur die Gelehrten die Schriften von Servet, Caesalpin, Fabricius. Seit Harvey ist es unmöglich, den Blutkreislauf mit Stillschweigen zu übergehen. Protestanten und Katholiken würden nicht die Macht haben, ihn zu ersticken oder den Flammen zu übergeben, wie sie es mit der Restitutio gethan haben. Der Gedanke des Blutkreislaufs, den Servet und Caesalpin geäussert haben, ist nicht mehr der Privatbesitz einer kleinen Gruppe von Paduaner Anatomisten: er tritt ein in das allgemeine Bereich und drängt seit 1629 sich allen medicinischen Lehren, allen physiologischen Untersuchungen auf.

Richet geht nun auf die Einwürfe[1]) ein, die gegen Harvey seitens seiner Zeitgenossen gemacht worden sind. Harvey's Experimente suchte man durch Tradition, Autoritäten und dialectische Sophistereien zu widerlegen. Riolan war der einzige Gegner, den Harvey einer Antwort würdigte.

Behufs besserer Würdigung Harvey's und der Lehre vom Blutkreislauf fügt nun Richet einen Auszug auch aus jenem Theile von Flourens bei, den leider die Geschichtschreiber so oft unbeachtet gelassen und dadurch ihre Darstellung gefälscht haben. Richet erinnert daran, wie kurz vor dem Erscheinen von Harvey's Buch, am 23. Juli 1622, eine andere wichtige Entdeckung gemacht wurde durch Aselli, Professor der Anatomie zu Pavia. In einem Hunde, dem er den Unterleib geöffnet, nachdem er ihn vorher gefuttert hatte, entdeckt er die Chyligefässe, und spricht sein Heureka. Schon andere vor ihm hatten diese Gefässe mit jenem weissen Safte gefüllt gefunden: Die Bedingungen aber, unter denen das geschieht, hatten sie nicht begriffen. Aselli's Entdeckung hatte weniger Bedeutung als die Servet's und Harvey's, aber sie wurde schneller berühmt. Und doch war auch Aselli's Entdeckung unvollständig, weil man noch nicht die Kette sah, welche die Chyligefässe mit dem Thoraxkanal verbinden. Diese Entdeckung machte Jean

[1]) Auch Richet (S. 34 des Werks) erzählt noch, die Entdeckung habe Harvey bei seiner Kundschaft vielen Schaden gethan. Diese landläufige Fabel habe ich widerlegt in diesem Archiv 1880. S. 114 fgd.

Pecquet. Nunmehr wurde ein feierliches Leichenbegängniss für die Leber gefeiert: denn nicht durch die Leber, durch die Chyligefässe dringen die Nahrungsmittel in das Blut. Das einzige Product der Verdauung ist der Chylus, der allein sich eignet, das Leben des Bluts zu unterhalten. Rudbeck's Entdeckungen führen das aus. Um die Chyligefässe zu entdecken, gerade wie zur Entdeckung des Blutkreislaufs, hat es der Anstrengung mehrerer Männer von Genie bedurft: Servet, Caesalpin, Harvey, Eustachi, Aselli, Pecquet, Rudbeck. Allen aber, die ihr Leben, ihre Mühen uns gewidmet haben, um uns einen kleinen Theil der Wahrheit kennen zu lehren, muss man die Ehre erweisen, die man ihnen schuldet und bei der Bewunderung der heutigen Wissenschaft diejenigen nicht verkennen, die uns unsere Väter überliefert haben."

Jeder Kenner sieht, dass sich Richet's Artikel im Wesentlichen an meine, zunächst wohl durch Dardier ihm bekannt gewordene Studie anlehnt[1]), von Flourens, dem er sonst gern folgt, in entscheidenden Punkten über Harvey's Vorgänger abweichend. Nur diejenigen vermochten das zu übersehen, welche meine Servet-Studien und Dardier's Auszüge nicht kannten.

IX. Als ihr Führer drängt sich hervor derselbe Ed. Turner, welcher mit Achille Chéreau den Schalk spielt, indem er auf seine Seite tritt, um ihn tüchtig durchzuwalken. Er macht sich im Progrès médical[2]) auch an Richet, in einem Artikel, der den Titel trägt: Die Entdeckung des Blutkreislaufs von Flourens: Andreas Cesalpin.

„Wohin doch ein Geschichtsbuch führen kann, so beginnt Turner, das ohne Wahrheitsliebe geschrieben und unter der Autorität eines grossen Namens veröffentlicht worden ist! Da ist z. B. Herr Ch. Richet, der, um seiner Harvey-Uebersetzung eine Vorrede zu geben, seinen Geschichtsüberblick über die Entdeckung des Blutkreislaufs aus dem niedlichen kleinen Bande von Flourens zusammenstellen zu dürfen glaubt. Auf diesem Wege ist er nur dahin gelangt, Irrthum auf Irrthum zu häufen, ohne Zweifel für die Leser der Revue des deux mondes

[1]) Auch citirt mich Richet in dieser Abhandlung 8mal, davon stimmt er nur 7mal gerade da bei, wo ich von Flourens abweiche.

[2]) 1880 p. 93—95, 115—117.

(1. Juni 1879) eine interessante Lectüre. Soll man ihn deswegen hart tadeln? Ich meine nicht. Ohne es zu wissen, hat er sich nach schlechten Mustern gerichtet (il s'est réglé sur de méchants modèles). Aber um dergleichen Missgriffen ein Ziel zu setzen, scheint es mir nicht mehr erlaubt, heut zu Tage zu verschweigen, was ich hätte vor drei Jahren freimüthig veröffentlichen sollen, bei Gelegenheit der Statuenerrichtung, mit der man Cesalpin feierte in Rom: denn als ich damals einige geschichtliche Untersuchungen anstellte, habe ich mich bald überzeugt, dass Flourens' Buch nicht für ernste Männer geschrieben sei."

Zu dieser so überaus charakteristischen Einleitung kann ich nicht umhin, einige Bemerkungen zu machen.

Ob Ed. Turner's Artikel wegen zu grosser Langweiligkeit von der Revue des deux mondes zurückgewiesen worden sind, weiss ich nicht. Aber die Revue des deux mondes kenne ich seit Jahrzehnten als eines der tüchtigsten Blätter, die es in Frankreich giebt. Ja selbst in Deutschland hat die Revue des deux mondes ein so hohes Ansehen, dass man einen Schriftsteller für empfohlen hält, falls es ihm gelingt, seinen Artikeln dort eine Aufnahme zu verschaffen. Freilich gilt da der Grundsatz: le genre pire est le genre ennuyant.

Der zweite Angriff Turner's richtet sich auf Flourens. Flourens' Buch erfreute sich einer fast unbestrittenen[1]) Autorität, als ich am 24. Juni 1876 mit meiner Abhandlung in Preyer's Sammlung dagegen auftrat. Es hat seitdem auch in Frankreich sehr an Ansehen abgenommen. Aber dass Flourens' Buch ohne Sorge um die Wahrheit geschrieben, dass es überhaupt nicht ernst gemeint sei, ist eine unqualificirbare Insinuation. Ein Mensch, der es durch seine Schriften darauf anlegt, Andere öffentlich zu belügen, ist meiner Ansicht nach ein Schurke. Und einen solchen in dem Mitglied der Akademie, Sekretär des Instituts von Frankreich, Mitglied der königlichen Akademien von London, Edinburg, Stockholm, München, Turin, Madrid, Brüssel zu suchen, scheint mir doch für niemand schmeichelhaft. Noch nach seinem Tode danke ich Flourens, dass ich aus seinem Büchlein manches gelernt habe und hoffe, dass es noch recht

[1]) Béclard's Widerspruch ist die einzige mir seitdem bekannt gewordene Ausnahme.

vielen so ergehen wird. Freilich unfehlbar ist auch der Naturgeschichts-Professor am Collège de France nicht.

Ebenso kühn ist es, drittens, zu behaupten, Ch. Richet habe Irrthum auf Irrthum gehäuft. Das hätte Turner doch nachweisen müssen. Statt dessen beschäftigt er sich mit einem einzigen Irrthum, dem über Cesalpin. Wie nahe liegt da das: Parturiunt montes et nascitur ridiculus mus.

„Ich will, fährt Turner unter Verweis auf seinen, eben hier besprochenen Artikel No. 32 und 33 im Progrès médical des August 1879 fort, nicht wieder auf Servet, Vesal und Colombo zurückkommen." Soll dies „nicht wieder" ein reumüthiges: Pater peccavi sein, oder wähnt Ed. Turner etwa gar, seine Thesen über Servet, Vesal und Colombo seien ein Dogma?

Ed. Turner giebt nun Haller's (Bibl. anat. I, 239) Schilderung des Cesalpin, und wirft Flourens vor, dass er weder diese gerechte Würdigung Haller's in Betracht gezogen noch auch sich die Mühe gegeben hat, Cesalpin's Bücher selbst aufzuschlagen. „Und in der That, ereifert sich Turner, was konnte man von einem, wenn auch sehr geistvollen Mann erwarten, der, nach den von Galen und seinen Nachfolgern, und darauf von Vesal, Colombo, Faloppius, Eustachi u. A. gemachten Anstrengungen, den seltsamen Einfall gehabt hatte, seiner Zeit Philosophen und Anatomen auf die Lehren des Aristoteles zu verweisen?" So spricht das Vorurtheil. Oder meint etwa Turner mit diesem Manne, von dem man nichts Gutes erwarten könne, William Harvey? Harvey, der, noch ein halb Jahrhundert nach Cesalpin, in seiner Schrift von der Erzeugung der Thiere seine zeitgenössischen Philosophen und Anatomen 253 Mal (auf mancher einen Seite fünf Mal) auf die Lehren des Aristoteles verweist? Harvey, für den Aristoteles geradeso der höchste Gesetzgeber in der Philosophie wie der allerfleissigste Naturforscher ist? Und in der That könnten wir nach Turner's Mode schliessen, was soll man von einem Manne erwarten, der noch im Jahre 1880 nicht den Aristoteles zu würdigen weiss, ja der ihn, den er verachtet, ebenso wenig gelesen zu haben scheint, wie de generatione animalium Harvey's[1]), für den er schwärmt?

[1]) Opp. Harveii. 1766. p. 161—607.

Mit Douglas u. v. A. constatirt nun Turner, dass Caesalpin's Dissertationen — die „Dissertation“ de plantis z. B. zählt 621 Seiten in 4°! — mit Recht von aller Welt in Vergessenheit begraben worden seien. Aber de plantis z. B. erschienen Florenz 1583, 4°, Rom 1602, fol., Frankfurt 1613, Quaestion. peripateticae Venet. 1571 f., 1593 4°, Daemonum investigatio, 2 ed. 1593. So ist es Ed. Turner, der hier constatirt, dass er selbst das thut, was er Richet vorwirft, indem er, schlechten Mustern folgend, Irrthümer ausschreibt. Der von Christophorus Paganelli, Castrocarensis, Antonius Pellicini, Emporiensis, Hieronymus Panigarola, Patricius Mediolanensis, Hieronymus Bovius, dem Dr. theol., besungene Leibarzt Pabst Clemens VIII. und Professor erst der Botanik zu Pisa, dann an der Sapienza zu Rom, der Freund des Ferdinand Medici III. Grossherzogs von Toskana, des Franz Medici, Fürsten von Florenz, des Petrus Jacobus von Bourbon, des Erzbischofs von Pisa u. v. A., wurde zwar viel verleumdet, wie alle Charaktere, welche wissen, was sie wollen — nur die Allerweltsfreunde gehen frei aus — aber vergessen wurde er weder von seinen Zeitgenossen noch gar von der Nachwelt.

Dass in Cesalpin niemand einen Vorgänger Harvey's vermuthet habe, bis in einigen Phrasen [die, aus dem Zusammenhang losgerissen, Andere täuschen konnten, als einen Haller] man nach Harvey den sog. grossen Kreislauf aus dem Schutt der Abschweifungen Caesalpin's herausgegraben zu haben wähnte: diese überall ausgehängte These ist nie bewiesen worden und wird sich auch wohl so leicht nicht beweisen lassen, da Cesalpin's Nachfolger ebenso wenig ihre Fundstellen angeben, wie die Nachfolger Servet's oder Colombo's.

Nun gerirt sich Turner, als wäre er der erste, welcher es unternimmt, über Cesalpin zu schreiben. „Um ein wenig Ordnung in diese Darlegung zu bringen, scheint es mir, sagt er, nöthig, der Reihe nach die mancherlei zu ganz verschiedenen Zeiten geschriebenen und veröffentlichten Werke Cesalpin's, die man jämmerlich in einandergewirrt hat, auseinander zu halten.“ So geht er eine lange Reihe von Stellen aus den Quaestiones peripateticae — sonderbarerweise nun doch nicht ed. Venet. 1571, sondern 1593 —, De Plantis, Flor. 1583 und Quaest. medic., Venet. 1593 durch. um, in Folge seiner „methodischen Prüfung“

zu dem oft gehörten Ergebniss zu gelangen, Cesalpin habe vom allgemeinen Blutkreislauf nicht die leiseste Ahnung gehabt. Der Ruhm, den man, durch Entstellungen und gekünstelte Auslegung einigen Cesalpin-Citaten habe geben wollen, gehöre ganz allein Harvey an, und Harvey habe keine Vorgänger gehabt (p. 117). So war Turner wieder auf Béclard zurückgekommen, gleich als wollte er in der Geschichte nichts lernen und nichts vergessen.

Man sieht, auch diese zweite Schrift Turner's operirt so ungeschickt, dass er seinen Gegnern mehr nützt als schadet. Richet hätte sich für seinen Harvey kaum eine bessere Empfehlung wünschen können. Dennoch kann man nicht leugnen, dass Richet's schwächster Punkt Cesalpin war, weil er über Cesalpin der Flourens'schen Missleitung folgte. Servet und Colombo haben den kleinen Kreislauf viel klarer gesehen und deutlicher beschrieben, als Cesalpin den grossen. Durch Servet und Colombo gewann jedermann ein Bild über den Weg des Blutes durch die Lunge. Durch Cesalpin konnte niemand einen klaren Begriff gewinnen, wie bei dem wachenden und gesunden Menschen das Blut unaufhörlich aus den Gliedern durch die Venen zum Herzen zurückkehrt: nur bei Blutstockungen kennt er jenen ihm „ganz unnatürlich" erscheinenden Lauf. Der Entdecker des normalen grossen Blutkreislaufes ist und bleibt Harvey allein.

Ch. Richet erwies dem Progrès médical die Ehre, auf Turner's Artikel zu antworten. Diese Antwort wurde durch den Directeur des Blattes abgedruckt 14. Febr. 1880, S. 136.

Hat Caesalpin einen Fortschritt für die Wissenschaft herbeigeführt, indem er zeigte, dass ein dem Arm angethaner Verband das Blut verhindert, zum Herzen zurückzukehren (retourner au coeur)? Die Antwort könne nicht zweifelhaft sein. Caesalpin hat gezeigt, dass das Blut durch die Venen aus den Gliedern zum Herzen zurückkehrt.

Auch die Erfindung des Namens Kreislauf (circulatio) für die Blutbewegung könne und dürfe ihm nicht bestritten werden[1]).

[1]) Der Name findet sich ja freilich schon bei Thomas Aquin, aber nur von dem fortwährenden Laufen des Blutes, nicht von der steten Rückkehr aus den Gliedern in das Herz.

Endlich, dass er in der Botanik eine neue wissenschaftliche Methode erfunden hat: dies dreies sichere ihm die Ehre eines grossen Geistes. Je ne crois pas qu'il soit nécessaire de briser la statue qu'on a élevée à Césalpin.

Es war klug von Richet, sich darauf zu beschränken. Caesalpin ist ihm nicht mehr, mit Flourens, der Entdecker des grossen Blutkreislaufs. Auch den kleinen hat er nicht entdeckt. Das war Servet's Aufgabe. Doch auch den arteriellen Kreislauf (la circulation artérielle) habe er nicht entdeckt. Den habe zum grössten Theil schon Galen bewiesen.

Diese Stelle ist mir ganz unklar. Denn was Galen lehrte über die Mittheilung von Blut, Luft oder Bewegung durch die Arterien entspricht in nichts einem Kreislauf. Ja p. 21 seines Werkes selbst sagt Richet von Galen: il a passé à côté de la circulation artérielle sans la voir.

Cesalpin, sagt Richet, hat den venösen Kreislauf bewiesen. Und hat er auch nicht das Ganze des Kreislaufs begriffen, so hat er doch einen Theil gesehen, und zwar den Theil, den weder Aristoteles, noch Galen, noch Servet, noch Colombo verstanden hatten[1]).

Turner macht sich die Antwort bequem. Er behauptet, Richet schiebe ihm falsche Absichten unter. Er ziehe es deshalb vor, nicht eine unnütze Polemik fortzusetzen, sondern zu schweigen.

X. Zum Schluss werfen wir einen Blick auf die Revue politique et litéraire, Paris, 21. Febr. 1880, wegen des Artikels von O. Douen: Une polémique récente p. 801—804.

Douen beginnt mit einer Skizze des Lebens Servet's, auf Grund meiner Quellen-Studien. Die Schilderung ist im Wesentlichen zutreffend. Auch nennt er als seine Quelle die Dardier'sche Uebersetzung meines Charakterbildes Servet's.

Er geht darauf zu Chéreau über, erwähnt dessen Abhängigkeit von Ceradini und zeigt seine Resultate. Er sei sichtbar ungeduldig geworden durch die Ergiessungen der Frömmigkeit Servet's [Mr. Chéreau, visiblement impatienté par les effusions de la piété de Servet).

[1]) Ja; aber nicht als Regel kannte er ihn, sondern als Ausnahme: bei Erstickenden und im Schlaf.

Auf diese Angriffe habe Ch. Dardier in stets milder, gemässigter und darum um so stärkerer Widerlegung geantwortet, und weise siegreich Chéreau's Hypothesen zurück. Pour contester à Servet sa découverte, il faudra désormais recourir à d'autre argumens que ceux de M. Chéreau.

Von Turner's Angriffen auf Chéreau sagt O. Douen, man verstehe nicht recht, wo Turner hinauswolle (on n'aperçoit pas bien les conclusions). Er hält Turner seine Widersprüche vor Augen: 1) Servet soll zuerst den Lungenkreislauf beschrieben und dennoch nichts erfunden haben; 2) Servet soll den Lungenkreislauf spätestens 1552 beschrieben haben und doch sei Colombo der Entdecker, aber erst nach 1556. La double contradiction est évidente. Um originell zu erscheinen, werde Turner unklar. Turner stellt leere Behauptungen auf, wie jene, die Undurchdringlichkeit der mittleren Herzwand sei schon vor Servet in Italien gelehrt worden. So mache Turner seine Ergebnisse zweifelhaft und verweise damit seine Leser an die schöne Schrift von Dardier.

Fassen wir das Resultat unserer Untersuchung zusammen.

Bis vor kurzem war es auch in Frankreich Mode, Harvey als das unverstandene Räthsel der Welt anzustaunen. Er habe aus sich heraus durch Sectionen und Vivisectionen den gesammten Blutkreislauf entdeckt. Er habe ihn gesehen und das Herz als die Quelle des Blutes erkannt. Man vergass, dass zu Harvey's Zeit das Mikroskop noch nicht entdeckt war, ohne welches niemand den Uebergang des Blutes aus den Arterienenden vermittelst der Anastomosen in die Venenanfänge sehen kann. Und man übersah, dass bei Harvey gerade wie bei Galen die Leber, sage die Leber und nur die Leber das Blutbereitungsorgan ist. Nachzügler dieser ältesten Geschichtsanschauung sind in Frankreich Béclard und Ed. Turner.

Darauf kam die Epoche, wo man Vorgänger Harvey's fand. Jeder entdeckte, so meinte man nun, ein neues Stückchen vom Blutkreislauf, bis Harvey das Ganze zusammenfasste. Aber keiner wusste vom andern. Colombo hatte den Servet nicht gelesen, Caesalpin hatte weder den Servet noch den Colombo gelesen, Harvey hatte weder den Caesalpin noch den

Colombo noch den Servet gelesen. Harvey blieb der alleinige Entdecker, und alles, was vor ihm geschehen war, nützte ihm und der Welt nichts [1]). Der Repräsentant dieser Richtung ist Flourens und Chéreau.

Die dritte Epoche war die, wo man fand, dass doch Servet dem Colombo und Colombo mit Servet dem Cesalpin und alle drei, gerade wie Galen und Fabricio d'Aquapendente dem Harvey recht viel genützt, ja alle Wege geebnet haben, so dass er nur das zu ordnen, zusammenzufassen und vorzuzeigen hatte, was die Vorgänger ihm an die Hand gaben. Und das hat er in herrlich-genialer, meisterhaft-unübertrefflicher Weise gethan. Diese Epoche repräsentiren meine Schriften und in ihrem Gefolge Ch. Dardier, Richet, Douen.

Man könnte von einer vierten Epoche reden, welche die Zeit zwischen Servet und Galen oder zwischen Servet und Hippokrates auszufüllen sucht. In diese Epoche gehört Paquelin's Rabelais; die, Gazette hebdomadaire unter dem 23. März 1860 p. 192 veröffentlichte, Stelle aus Cecco d'Ascoli († 15. Sept. 1327) und Geoffroy: L'anatomie et la physiologie d'Aristote (1878 Arcis sur Aube). Allein die hier einschlägigen Werke fördern leider unsere Frage nicht. Aristoteles, so sehr er auf Cesalpin und Harvey bestimmend einwirkte, wusste nichts vom Blutkreislauf. Cecco d'Ascoli, der astrologische Freund und Gegner Dante's, geht nicht über die bekannten drei Blutgeister hinaus, die als Venenblut in der Leber, als Luftblut im Herzen und als Nervenblut im Hirn ihren Sitz haben. Und Rabelais lehnt sich blindlings an Galen. Hier wäre vor allem die Frage zu erörtern: wie kam Servet ohne Vivisectionen zu der Entdeckung des kleinen Blutkreislaufs? Die Frage ist noch offen.

[1]) In England ist das noch Dogma. Nur in wenigen Köpfen beginnt das Morgenroth der Unbefangenheit zu tagen.

VII.

Mittheilung über eine Erkrankung der sympathischen Geflechte der Darmwand.

Von Dr. A. Blaschko in Berlin.

(Hierzu Taf. IV.)

Im Laufe des verflossenen Winters konnte ich — in dem derzeit unter Oberleitung Dr. Georg Wegner's stehenden Stettiner städtischem Krankenhause — gelegentlich einer grösseren Untersuchungsreihe, die sich auf etwa 70 Därme erstreckte, in 2 Fällen eine ausgesprochene und höchst charakteristische Veränderung in den nervösen und gangliösen Geflechten der Darmwand nachweisen, die mir bei der Seltenheit, mit der solche Befunde an sympathischen Geflechten überhaupt gemacht sind, und der Unsicherheit, die den bis jetzt darüber veröffentlichten Angaben anhaftet, mittheilenswerth erschienen sind. — Der erste dieser beiden Fälle, welcher überhaupt meine weiteren ausführlicheren Nachforschungen veranlasste, besitzt auch in klinischer Hinsicht ein gewisses Interesse; ich gebe daher in Folgendem die Krankengeschichte desselben kurz wieder.

Die 27jährige unverehelichte Wilhelmine P. wurde am 30. September 1882 wegen eines hochgradigen Schwächezustandes in das Krankenhaus aufgenommen. Dieselbe, früher stets gesund, hatte nach einer vor 2 Jahren stattgehabten Entbindung längere Zeit in dürftigen und unregelmässigen Verhältnissen gelebt und dann etwa 1 Jahr nach der Entbindung im Winter 1881—1882 zuerst Symptome einer tieferen Verdauungsstörung gezeigt. Sie wurde appetitlos, nahm nur ganz minimale Quantitäten Nahrung zu sich, hatte auch vorübergehend, aber nicht andauernde Diarrhöen gehabt, welche zeitweise mit Obstipation abwechselten und klagte beständig über Schmerzen in der Magengegend. Mit Beginn des Sommers 1882 stellte sich eine beträchtliche Anämie ein, die im Laufe des Sommers schnell zunahm.

Bei ihrer Aufnahme in das Krankenhaus stellte sich Pat. als ein ziemlich kräftig gebautes und mit gutem Fettpolster versehenes Mädchen vor, deren wachsbleiche Hautfarbe jedoch von einem extremen Grade der Blutleere zeugte. Der Puls war klein, von normaler Frequenz, über dem Ursprung der Aorta war ein deutlich systolisches Geräusch hörbar, es bestand eine

geringe Verbreiterung der Herzdämpfung nach unten und aussen. Der Urin war eiweissfrei, die Milz nicht geschwollen, Knochen auf Druck nicht schmerzhaft, auch sonst an den inneren Organen keine wesentliche Veränderung nachweisbar. Das dem Aussehen nach keineswegs hydrämische Blut zeigte bei mikroskopischer Untersuchung eine geringe Verminderung der geformten Bestandtheile, keine Veränderung im Zahlenverhältniss der weissen und rothen Blutkörperchen, keine Mikrocyten, Poikilycyten, keine kernhaltigen rothen Blutkörperchen, keine Pigmentablagerungen. Die schon bei Aufnahme der Pat. vorhandene hochgradige Schwäche nahm schnell so zu, dass Pat. das Bett nicht mehr verlassen, schliesslich sich noch kaum im Bett aufrecht halten konnte. Bald stellten sich auch heftige Magenbeschwerden ein; die Kranke brach anhaltend übelriechende Massen, klagte über lebhafte Schmerzen in der Magengegend, es bestand starker Foetor ex ore und es wurden intensiv riechende Kothmassen entleert. Nachdem sub finem noch Blutungen aus dem Zahnfleisch aufgetreten waren und die Kranke 2 Tage lang comatös dagelegen, starb sie am 21. October 1882.

Die Section ergab äusserste Anämie aller Organe. Das Herz gross, die Klappen schlussfähig. Der linke Ventrikel mässig dilatirt, die Wandungen desselben um ein Geringes verdickt. Die Valv. mitr. enthält einzelne unbedeutende Verdickungen, auch sind die Sehnenfäden etwas kurz. Die Aorta ist von den Semilunarklappen an sehr eng, die Wandung dünn und zart. Das Herzfleisch ist schlaff, von blasser gelblichrother Farbe, strichweise von gelbweissen Partien durchsetzt, die sich bei mikroskopischer Untersuchung als fettig entartete Musculatur ausweisen. Die Lungen sind intact bis auf einige zerstreute dunkelrothe bronchopneumonische Heerde jungen Datums. Milz und Leber klein, Nieren normal. Die Wandung des ganzen Darmkanals vom Pylorus bis zum Anus äusserst dünn, an vielen Stellen durchscheinend. Der Schwund scheint alle Schichten zu betreffen, vor Allem jedoch die Schleimhaut, welche von blassgrauer, fast weisser Farbe, an ihrer Oberfläche glatt ist und sich als dünnes durchsichtiges Häutchen von der übrigen Wandung abpräpariren lässt. Von der Mitte des Duodenum bis zum Anus herab ist sie in den oberen Partien des Dünndarms nur stellenweise, im Ileum und im Dickdarm jedoch fast an ihrer ganzen Oberfläche mit zahllosen schwarzen, mit blossem Auge eben noch sichtbaren Pünktchen durchsetzt. Bei mikroskopischer Untersuchung frischer mit dem Gefriermikrotom angefertigter und gehärteter Präparate zeigt sich nun abgesehen von der Verschmälerung im Dickendurchmesser, welche wohl als eine Folge des beträchtlichen Schwundes an Drüsenparenchym zu betrachten ist, auch eine bedeutende Verminderung der Zotten, welche in weiten Zwischenräumen von einander getrennt stehen, sehr schmal sind und an ihrer Spitze meist ein unregelmässig geformtes körniges dunkelbraunes bis schwarzes Pigment enthalten. Im Gegensatz zum übrigen Darm zeigt sich der Magen keineswegs atrophisch, die Wandungen sind von normaler Dicke, die Schleimhaut ist blass, aber sammetartig und enthält nirgends Spuren einer krankhaften Veränderung. Narben von alten Geschwüren nicht auffindbar.

Es liess sich in diesem Falle vermuthen, dass bei der allgemeinen hochgradigen Atrophie des Darms auch der nervöse Apparat desselben in Mitleidenschaft gezogen sein würde, ja es lag die Frage nahe, ob nicht die extreme Atrophie — wie sie doch keineswegs der gewöhnliche Ausgang einer chronischen Enteritis ist — nicht überhaupt als eine auf nervöser Basis beruhende zu betrachten sei. Die nähere Prüfung lieferte denn auch ein überraschendes Resultat.

Die Untersuchung der nervösen Gebilde des Darms verlangt einen etwas eigenartigen Gang; an frischen Präparaten, sowie an den in gewöhnlicher Weise in Alkohol oder Müller'scher Flüssigkeit gehärteten ist es schwer, fast unmöglich, die Darmnerven überhaupt nachzuweisen, geschweige denn eine pathologische Veränderung derselben mit Sicherheit zu constatiren. Die für die Untersuchung markloser Nervengebilde sonst bewährte Goldbehandlung hat uns hier auch keine guten Dienste geleistet, während die ursprünglich von Meissner bei Entdeckung des nach ihm benannten Plexus angegebene Aufquellung mit verdünntem Holzessig die vorzüglichsten Bilder lieferte. Ich legte circa 10 cm lange Stücke aus verschiedenen Höhen des Darms in eine 25procentige Holzessiglösung und begann die Untersuchung am 3. bis 4. Tage nach der Einwirkung. Die völlige Aufquellung der bindegewebigen Theile ist etwa am 8. Tage erreicht, und die Stücke können nun, ohne weitere Veränderungen einzugehen, beliebig lange in der Lösung liegen bleiben, höchstens dürfte es sich empfehlen, letztere von Zeit zu Zeit zu erneuern. Die Untersuchung geschieht an leicht ausführbaren Längs- oder Querschnitten, sowie an Flächenpräparaten, die man nach Abtragung der bedeckenden Schichten mit einer kleinen gekrümmten Scheere den zu untersuchenden Partien der Darmwand entnimmt. Dauerpräparate lassen sich freilich auf diese Weise nicht erzielen, doch geben in wässriger Picrinsäurelösung gehärtete und nachher mit Holzessig behandelte Stücke gute und dauernde Präparate.

Was nun den Befund bei dem eben erwähnten Falle betrifft, so zeigten sich — schon bei schwacher Vergrösserung erkennbar — Ganglien und Fasern beider Plexus, des Auerbach'schen und Meissner'schen sowie deren Verbindungsfasern im Zustande fettiger Degeneration.

Die Ganglienzellen des M. Pl., welche in der verschiedenartigsten Anordnung, selten einzeln oder doppelt, meist gruppenweise bis gegen 50 an der Zahl an Knotenpunkten zusammengehäuft liegen und durch Faserzüge mit einander verbunden sind, boten die mannichfachsten Bilder von beginnender Fettmetamorphose bis zur vollendeten Fettkörnchenbildung dar. Ein Mittelstadium zwischen diesen beiden Extremen war die häufigste Erscheinung (Taf. IV. Fig. 1). Die Zellen des M. Pl. sind kugelrunde oder ellipsoide Körper, deren Wandung stark lichtbrechende Eigenschaften besitzt, wodurch bei schwacher Vergrösserung die Zellenanhäufungen den Eindruck pflanzlicher Gebilde machen. Dieser Eindruck wird durch das Vorhandensein zahlreicher Fettpartikelchen in denselben etwas abgeschwächt, jedoch nie ganz aufgehoben, so dass die Zellen stets leicht aufzufinden sind. Schwieriger wird dies mit den Ganglien des A. Pl., welche grosse zwischen Längs- und Quermusculatur eingeschobene Platten darstellen, von polykloner Gestalt mit zahlreichen breiten Fortsätzen, die im Beginn auch noch aus Zellen zusammengesetzt sind und weiterhin erst reine Nervenfasern darstellen. Bei letzteren war auch die fettige Degeneration in diesem Falle ungleich schwerer nachweisbar und auch entschieden nicht so weit vorgeschritten, als in den Ganglien des M. Pl. Dem entsprach, wie ich gleich hier hervorhebe, der Befund der Darmmusculatur, welche keine Zeichen von fettiger Degeneration oder wesentlicher Atrophie darbot.

Bei den Fasern muss der Vorgang der fettigen Degeneration ein anderer sein, jenachdem markhaltige oder marklose davon ergriffen werden. Die ersteren sind in beiden Darmplexus nur hin und wieder anzutreffen, weitaus die grösste Mehrheit der Fasern besteht aus marklosen. Das Resultat der Degeneration jedoch ist in beiden Fällen dasselbe, so dass nach derselben ein Unterschied zwischen beiden Faserarten nicht mehr zu erkennen ist. Es ist dies ja auch leicht erklärlich, da es ganz gleichgültig ist, ob das vorhandene Fett sich aus dem nervösen Protoplasma oder aus dem Nervenmark gebildet hat. An einzelnen breiteren Fasern jedoch sind noch stark lichtbrechende Schollen zu sehen, welche vielleicht als Reste des Nervenmarks zu betrachten sind und daher die Vermuthung aufkommen lassen, dass

diese Fasern markhaltige gewesen seien. Aber auch die marklosen Fasern bieten je nach ihrer Breite und Anordnung sehr verschiedene Bilder dar. Die meist isolirt verlaufenden feinsten Aeste, deren Endigungen sehr schwer zu verfolgen sind, sind nur noch angedeutet durch fortlaufende Reihen von Fettkörnchen und die an den Knotenpunkten befindlichen Zellen. Die meist zu zweien oder dreien verlaufenden breiteren Fasern lassen noch meist eine deutliche Wandung, hin und wieder Kerne ihrer Scheide und einen Rest des Axencylinders erscheinen (Fig. 1 und 2).

Die Fettdegeneration ist zu verfolgen durch die ganze Dicke der Darmwand, soweit nervöse Gebilde überhaupt nachweisbar, von der zwischen den Zotten und der Muscularis submucosae liegenden Bindegewebsschicht durch die ganze Dicke der Submucosa, beide Muskellagen bis zu den feinen sich in der subserösen Bindegewebsschicht verlierenden Aestchen. Die eintretenden stärkeren Nervenstämme, die an Faserzahl vielleicht kaum den hundertsten Theil der im Darm vorhandenen Fasern ausmachen, sind am wenigsten von dem Prozess ergriffen, so dass die Erkrankung über die eigentlich innerhalb der Darmwand liegenden Gebilde nicht herauszugehen scheint. Der Stamm des Sympathicus und das Gangl. coeliacum wurden nicht untersucht.

Bevor ich auf die Deutung des vorliegenden Befundes eingehe, möchte ich zunächst den zweiten Fall, bei dem ein ähnlicher Befund constatirt werden konnte, kurz beschreiben.

Hier ist über die Anamnese wenig bekannt. Eine 42jährige kachectische, als Potatrix bekannte Frau W., die vor einem Jahr an Melancholie im Krankenhaus behandelt und damals geheilt entlassen war, wird unter den Erscheinungen einer schweren acuten Alkoholintoxication eingebracht. Es besteht völlige Bewusstlosigkeit, Starre der Extremitäten, Temperatur ist zunächst nicht erhöht, am zweiten Tage stellen sich typische Alkoholdelirien ein, unter plötzlichem Ansteigen der Temperatur, die nun continuirlich hoch bleibt und bis auf 41,0 steigt, entwickelt sich eine Pneumonie des rechten Unterlappens. Am 6. Tage nach Beginn der Lungenaffection geht die Frau, immer noch bewusstlos, unter den Erscheinungen des Lungenödems zu Grunde.

Die Section ergiebt ausser der Pneumonie des rechten Unterlappens noch zahlreiche frische bronchopneumonische Herde in dem ödematösen Gewebe der anderen Lappen, starke Hyperämie des Gehirns, chronischen Magenkatarrh, Fettleber, Cyanose aller Unterleibsorgane. Die Darmwand ist etwas dünner als normal, zeigt jedoch dem blossen Auge keine hochgradige Veränderung, nur eine etwas glatte Schleimhautoberfläche sowie eine unter der Serosa undeutlich durchscheinende weissliche Längsstreifung. Bei mikroskopischer Untersuchung findet sich eine extreme fettige Degeneration der gesammten nervösen Plexus, noch stärker ausgesprochen als in dem ersten Falle. Die Fasern des M. Pl. erscheinen als mit Fettkörnchen gefüllte Schläuche und sehen den ziemlich stark gefüllten chylösen Gefässen so ähnlich, dass oft nur die eigenthümliche Vertheilung sowie namentlich der Zusammenhang mit Ganglienzellen über die eigentlich nervöse Natur der Gebilde Aufschluss giebt (Fig. 3). Die Atrophie der Schleimhaut ist ebenfalls deutlich ausgesprochen, jedoch ist kein Pigment in den Zottenspitzen. Der A. Pl. ist hier viel stärker betheiligt als im ersten Falle, und dem entspricht die dort völlig vermisste, hier jedoch in hohem Grade vorhandene fettige Degeneration der Darmmusculatur. Sowohl Längs- als Querfaserschicht ist an der Erkrankung betheiligt, welche an einzelnen Stellen so weit geht, dass die Zellgrenzen, oft auch die Kerne verschwinden und nur ein Fettdetritus übrig bleibt, indem hie und da kleine Pigmenthäufchen die Lage der zu Grunde gegangenen Kerne anzeigen und in weiteren Entfernungen grössere Pigmentflecke auf ein Auerbach'sches Ganglion hinweisen.

Was ich hier noch nachholen will, ist, dass bei beiden Fällen die Gefässe keine Zeichen einer pathologischen Veränderung, vor allem keine fettige Degeneration ihrer Wandungen zeigten; nur fand sich das Pigment auch in den Muskelzellen der Gefässwand sowie in den Zellen der Adventitia.

Es liegt nun die Frage vor, ob die in den beiden beschriebenen Fällen beobachtete Veränderung als eine primäre Erkrankung der nervösen Gebilde mit nachfolgender Darmatrophie oder ob umgekehrt die fettige Degeneration nur als Begleiterscheinung der Atrophie zu betrachten sei. Mit Sicherheit wird sich diese Frage jetzt wohl nicht entscheiden lassen, die grössere Wahr-

scheinlichkeit liegt auf Seiten der ersten Erklärung. Fettige Degeneration motorischer Nerven in atrophischer Musculatur sind eine häufige und bekannte Erscheinung; auch für sensible Nerven werden wir wohl eine solche Congruenz ihrer Erkrankung bei gleichzeitigem Ergriffensein ihrer Endorgane als die Regel ansehen dürfen. Bei den sympathischen Geflechten jedoch, deren Functionen uns ja zumeist unbekannt, ist — ganz abgesehen von dem Mangel pathologischer Befunde — auch für die Deutung derselben die Sachlage eine andere. Die physiologische Bedeutung der beiden Darmplexus ist uns völlig unbekannt und wir sind auf blosse Vermuthungen angewiesen. Mit Auerbach dürfen wir wohl den nach ihm benannten Plexus, wenn auch über seine definitiven Endigungen nichts bekannt, als einen motorischen betrachten. Krause[1]), welcher beide Plexus für motorische hält, hat die feinsten Fasern des A. Pl. nur in Muskeln endigen sehen; freilich lässt er die letzten Endigungen sogar die Muscularis submucosae durch- und „zuweilen ein Stück in den Zotten aufsteigen", wo sie aber „die Schleimhautmuskellage und die Zottenmusculatur" versorgen. — An eine andere Endigungsweise als in motorischen Apparaten scheint er gar nicht gedacht und eine solche auch nicht gesucht zu haben. Henle[2]) hält ebenfalls beide Plexus für motorische, wie schon aus seinen Bezeichnungen Plexus myentericus externus und internus hervorgeht; er lässt den A. Pl., für den er die letztere Bezeichnung gewählt hat, an der äusseren Oberfläche der Schleimhautmuskelschicht „die engsten und feinsten Netze bilden".

Es ist nun aber zweifellos, dass eine Anzahl feiner Aestchen sich nicht schliesslich in die Musculatur der Zotten oder der Submucosa versenkt, sondern — und dies ist am besten an den mit Holzessig behandelten Darmstücken von Kindern aus dem ersten Lebensjahr zu beobachten — mit Vorliebe zwischen den Zotten sich an die Schleimhautoberfläche begiebt und dort zwischen den Epithelien verschwindet, während andere Aeste in die Zotten selbst treten und dort ein feines Netz bilden. Eine gleiche Beobachtung hat Drasch[3]) an Kaninchen- und Meer-

[1]) Krause, Allgem. Anatomie. 2. Aufl. Bd. I.

[2]) Henle, Nervenlehre. 2. Aufl. S. 638—641.

[3]) Drasch, Beiträge zur Kenntniss des feineren Baues des Dünndarms.

schweinchendärmen gemacht und neuerdings scheint es v. Thanhoffer und Flesch[1]) gelungen zu sein, beim Frosch diese Endapparate genauer zu studiren. Es läge nun sehr nahe, sich einen vollständigen sympathischen Reflexbogen innerhalb des Darms zu denken, wobei der M. Pl. etwa das Hinterhorn, die Zellen des A. Pl. die motorischen Zellen der Vorderhörner repräsentirten. Nahegelegt würde eine solche Vermuthung sowohl durch den eigenthümlich verschiedenartigen Bau der beiden Arten von Ganglienzellen als namentlich durch den Umstand, dass die Anzahl der innerhalb des Darms verlaufenden Fasern eine unverhältnissmässig grosse ist im Vergleich mit den von aussen in denselben hineintretenden, dass also der grössere Theil von Fasern seinen Ursprung in der Darmwand selbst hat. Dann würde der Darm sein eigenes Nervensystem in sich selber tragen und die von aussen hereintretenden Fasern nur regulatorische Wirkungen ausüben. Ob nicht auch auf solchem reflectorischen Wege die Secretion der Darmdrüsen angeregt wird, will ich hier nicht näher erörtern, wie ich denn überhaupt den hypothetischen Charakter des eben Gesagten ausdrücklich betone. Soviel jedoch steht fest, dass wir es mit einem rein motorischen Apparat nicht zu thun haben, und hierdurch wird auch die Deutung der vorliegenden Befunde erschwert.

Nun standen mir aber unter der grossen Zahl von Därmen, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, 12 einfach atrophische Därme zu Gebote von Fällen mit Altersatrophie und allgemeiner Kachexie, und zwar darunter 3 Leute im Alter von 87, 81 und 79 Jahren, dann zumeist Phthisiker und Leute mit Krebskachexie. Es fand sich hier in der Regel braune Atrophie des Herzfleisches und der Leber, der Darm zeigte keine wesentliche Erkrankung, nur waren die Wandungen etwas dünner als normal, die Oberfläche der Schleimhaut nicht immer von normaler sammetartiger Beschaffenheit. Im mikroskopischen Bilde war ein besonders merkbarer Schwund irgend eines Theiles der Darmwand nicht nachweisbar, die Anzahl der Zotten anscheinend nicht verringert,

Wien. Sitzgsber. Bd. 82 S. 168, woselbst auch die ganze einschlägige Literatur.

[1]) Med. Centralblatt. 1883. No. 3.

diese selbst etwas kümmerlich, namentlich im Dickendurchmesser, aber im Verhältniss zu den übrigen Partien der Wand nicht wesentlich verkleinert, ein erheblicher Schwund der Darmdrüsen bestand auch nicht, die Muskelschichten hatten die verhältnissmässige Dicke. Was auffiel, war in der Musculatur ein ziemlich stark vertretenes gelbes bis gelblichbraunes Pigment um die Kerne herum. Die Nerven und Ganglienzellen zeigen keinerlei pathologische Veränderung, namentlich fehlt jede Andeutung von Fettdegeneration. Vereinzelte Fetttröpfchen in den Ganglienzellen finden sich hier, wie in einer grossen Anzahl normaler Därme, worauf ich nachher noch zurückkomme. Auch Pigmentkörner von derselben Art, wie sie sich in der Musculatur finden, sind in den Ganglienzellen beider Plexus ziemlich zahlreich vertreten. Als ein pathologisches Phänomen möchte ich jedoch diese Pigmentirung nicht betrachtet wissen, da dieselbe in geringerem Grade sich in dem Darme der meisten erwachsenen Personen vorfindet und nur mit den Jahren zunimmt, also als eine physiologische Altersveränderung, wie sie ja auch in den cerebrospinalen Ganglienzellen sich vorfindet, anzusehen ist. Will man diese Veränderung als Pigmentatrophie bezeichnen, so lässt sich hiergegen nichts einwenden, jedoch muss man hierbei das Physiologische des Vorgangs im Auge behalten. In all diesen Fällen, wo das Pigment in den Muskeln und Ganglienzellen abgelagert war, fand sich solches auch in den Gefässen und zwar sowohl in der Adventitia, wie in der Muscularis.

Was die vorhin erwähnte Ansammlung von Fetttröpfchen in den Ganglienzellen betrifft, so ist dies ebenfalls eine ziemlich häufige — nur bei jugendlichen Individuen fehlende — Erscheinung. Diese Tröpfchen sind jedoch viel spärlicher und grösser als die Körnchen, welche bei der Degeneration auftreten, so dass wir diesen Zustand als eine Fettinfiltration auffassen müssen. Dafür spricht auch, dass die Nervenfasern stets frei von solchen Einlagerungen waren. Kommen, wie ich es — vielleicht zufällig — bei Phthisikern öfters gesehen, Fettinfiltration und Pigmentirung zusammen vor, so wird man es leicht erklärlich finden, wenn die Zellen des M. Pl. im mikroskopischen Bilde von Leberzellen nicht zu unterscheiden sind. —

Bei jugendlichen Individuen[1]) bis etwa zu 15 Jahren habe ich Fettinfiltration und Pigmentkörnchen in den Zellen nie nachweisen können, habe auch nie fettige Degeneration der Plexus beobachtet, wiewohl einzelne Därme recht atrophischen Kindern aus dem ersten Lebensjahr angehört hatten, von denen das eine an allgemeiner Atrophie nach chronischem Darmkatarrh zu Grunde gegangen war.

Wenn es demnach eine Atrophie des Darms giebt, welche sich einer allgemeinen Altersatrophie und einer allgemeinen Kachexie des Individuums anschliesst und bei welcher es nicht gelingt eine Betheiligung des Nervensystems nachzuweisen, so können wir als eine nothwendige Begleiterscheinung der Darmatrophie die Degeneration der Darmplexus nicht betrachten. Finden wir demnach in gewissen Fällen eine solche, so ist zum Mindesten die Vermuthung sehr nahe gelegt, sich den Vorgang anders zu denken.

Neuerdings hat R. Maier[2]) im Darme von Kaninchen und Meerschweinchen, welche er längere Zeit mit Blei gefüttert hatte, neben einer Erkrankung des Darmdrüsen- und Gefässapparates auch Veränderungen des M. und A. Pl. constatiren können, welche den von mir gefundenen nicht unähnlich sind. Er beschreibt eine sclerosirende Degeneration der Ganglienzellen, welche mit der Entwicklung eines bald faserigen, bald sclerotischen Bindegewebes einhergeht. Auch scheint er, wie schon aus seinen Abbildungen hervorgeht, eine Art fettiger Degeneration der Ganglienkörper bemerkt zu haben, an welcher auch die Fasern der genannten Systeme betheiligt sind, wenigstens lässt er „oft eine perlschnurartige Kette von Fettkörnchen den früheren Lauf dieser Gebilde signalisiren".

Es besteht offenbar eine gewisse Verwandtschaft zwischen beiden Prozessen, nur fehlt in meinen Fällen die Bindegewebsentwicklung um die Ganglienkörper herum, was sich vielleicht dadurch erklären lässt, dass dieselben überhaupt schon beim normalen Menschen nicht in einer derben Bindegewebshülle

[1]) Das Material hierzu verdanke ich der vereinten Liebenswürdigkeit der Herren DDr. Wegner und Grawitz.

[2]) R. Maier, Experim. Stud. über Bleivergiftung. Dieses Archiv Bd. 90. S. 455.

stecken, wie beim Kaninchen. — Eine Bleiintoxication übrigens war in beiden Fällen ausgeschlossen; weder lagen anamnestisch irgend welche Angaben darüber vor, noch brachten der Verlauf, der schliessliche Ausgang oder der anatomische Befund irgend welche Momente für einen solchen Verdacht bei.

Eine entzündliche Affection lässt sicht in beiden beschriebenen Fällen nicht ausschliessen; ja in dem ersten Falle war die starke Pigmentirung der Zotten sogar ein Zeichen für einen voraufgegangenen intensiven chronischen Entzündungsprozess der Darmschleimhaut; und im zweiten Falle, wo sich anatomisch keine Zeichen eines früheren Katarrhs nachweisen liessen, lag trotzdem bei dem Abusus spirituosorum der Kranken die Möglichkeit nahe, dass vorübergehend eine entzündliche Affection stattgehabt hatte. Es ist aber die Atrophie der Darmschleimhaut doch keineswegs die regelmässige Folge eines chronischen Katarrhs, im Gegentheil, wir sind gewohnt, gerade die Verdickung der Schleimhaut als pathognomonisch für solche Fälle zu betrachten. Ich hatte mehrfach Gelegenheit, solche Därme mit chronischer Enteritis (meist von Potatoren und Phthisikern) zu untersuchen und kann versichern, dass ebenso wenig wie von einer Atrophie der Schleimhaut im Allgemeinen von einer Erkrankung der nervösen Theile die Rede war. Neuerdings hat Nothnagel[1]) eine ausführliche Monographie über Darmatrophie veröffentlicht, in welcher er diese als einen häufigen, ja gewöhnlichen Ausgang des chronischen Darmkatarrhs hinstellt. Ich muss auf Grund meiner Beobachtungen dem entschieden widersprechen und kann die Atrophie nur ausnahmsweise als Folge einer chronischen Entzündung gelten lassen; es scheint mir vielmehr, dass eben noch als vermittelndes Moment eine Erkrankung der nervösen Theile hinzukommen muss, die ihrerseits ja sehr wohl als eine Folge der ersten Entzündung betrachtet werden kann.

Klinisch ist namentlich der erste Fall von Interesse, welcher einen reinen Fall von Kachexie durch Darmatrophie vorstellt mit einem Symptomencomplex, welcher dem des Ulcus ventriculi nicht unähnlich ist. Wir konnten bei Lebzeiten das Bestehen

[1]) Nothnagel, Ueber Darmatrophie. Zeitschrift f. klin. Medicin von Frerichs und Leyden. Bd. III.

einer Leukämie oder perniciösen Anämie ausschliessen und waren durch die vorliegenden Erscheinungen auf den Darmtractus hingewiesen, vermutheten freilich bei der intensiven Ernährungsstörung und dem Schmerz in der Magengegend im Magen selbst den Sitz des Leidens. Dass dasselbe eine so perniciöse Wirkung entfalten konnte, lag offenbar an der gänzlich aufgehobenen Resorption der Nahrungsstoffe durch den ganzen Darmtractus, so dass die Kranke eigentlich nur auf den Magen angewiesen war. Daher die extreme Anämie und Schwäche, daher schliesslich auch der lethale Ausgang, für den eine andere Ursache nicht aufzufinden war.

Gewiss sind solche Fälle von reiner Darmatrophie nicht so ganz selten, als es nach den bisherigen Erfahrungen scheinen könnte; vielleicht trägt diese Mittheilung zur Veröffentlichung anderer ähnlicher Fälle bei. Jedenfalls wäre es von grossem Interesse, über die Häufigkeit und die Erscheinungsweise dieses Leidens genauer unterrichtet zu sein; vielleicht könnte man dann späterhin schon am Lebenden die Diagnose auf Darmatrophie stellen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IV.

Fig. 1 u. 2. Fall 1, Meissner'scher Plexus.
Fig. 3. Fall 2, Meissner'scher Plexus.
Fig. 4. Fall 1, Auerbach'scher Plexus.

VIII.

Das Stickstoffoxydul und Versuch seiner Anwendung in der Therapie.

Von Dr. Stanislaus Klikowitsch.

(Aus der Klinik und Laboratorium des Prof. S. Botkin zu St. Petersburg.)

Literar-historischer Ueberblick.

Pristley[1] hat im Jahre 1776 das Stickstoffoxydulgas durch Reducirung des Stickstoffoxyds mittelst feuchter Eisenspähne zuerst dargestellt, wobei er die Beobachtung machte, dass in dem auf solche Weise gewonnenen Gase das Licht heller brenne, als in der Luft. Mit dem Studium des neuentdeckten Gases beschäftigten sich viele holländische Chemiker, Berthollet und besonders Humphry Davy. Letzterer[2a] hat die beste Art der Darstellung dieses Gases, sowie seine physiologische Wirkung auf verschiedene Thiere und zum Theil auch auf den Menschen auf's Genaueste beschrieben; er wies dabei zuerst auf die berauschende, anästhesirende Eigenschaft dieses Gases hin und sprach sogar den Gedanken aus, dass es bei chirurgischen Operationen von kurzer Dauer sehr gut angewandt werden könnte*). Sehr angenehme Empfindungen nach den Einathmungen des Stickstoffoxyduls erfahrend, hat sich Davy mehrmals der Wirkung dieses Gases unterworfen und beschreibt mit Entzücken die Empfindungen, welche er dabei wahrgenommen hat: eine Leichtigkeit in allen Gliedern, ein allgemeines Wohlgefühl und eine Neigung zum Lachen; alle ihn umgebenden Gegenstände erschienen ihm viel heller und grösser, das Gehör gewann an Empfindlichkeit, der Gedanke entfloh, jeden Zusammenhang mit der Aussenwelt zerreissend, in's Reich der Phantasie. Aus diesem Grund wurde

*) Hinsichtlich letzteren Umstandes sagt Davy: As nitrous oxide in its extensive operation seems capable of destroying pain, it may probably be used with advantage during surgical operation in which no great effusion of blood takes place.

das Gas von Davy „laughing gaz“ genannt und erhielt dem entsprechende Benennungen auch in anderen Sprachen: gaz hilarant, Lustgas, Lachgas, Wonnegas. Doch ersieht man aus der Beschreibung der Versuche, dass seine Empfindungen nicht immer dieselben waren und dass Davy selbst manchmal eine Schwere im Kopfe und eine Neigung zu Ohnmachten empfand.

Die Angaben Davy's haben das Interesse der Zeitgenossen erregt und die Versuche über die Wirkung des Lustgases wurden von Demarquay, Rumford, Vauquelin, Thénard, Berzelius und Anderen wiederholt. In der Mehrzahl der Fälle kamen die von Davy beschriebenen Erscheinungen einer angenehmen Exaltation zur Beobachtung, an einigen Individuen dagegen war der Effect entgegengesetzter Natur und statt der angenehmen Empfindungen traten Erscheinungen starker Depression auf. In solchen Fällen wurde gewöhnlich die Schuld auf die Unreinlichkeit des Gases geschoben und hieraus die Verschiedenheit in den Effecten erklärt (Berzelius).

Auf Grund der Fähigkeit das Brennen zu unterhalten, welche dem Lustgast mit dem Sauerstoff fast in gleicher Weise zukommt, beging Davy den Fehler, das Stickstoffoxydul für ein Gas anzunehmen, welches die Oxydationsprozesse im Körper in grösserem Grade unterhalte, als der Sauerstoff. Das N^2O*) in Verlauf eines bedeutenden Zeitraumes ohne Gefühl von Dyspnoe einathmend, hielt Davy diesen Stoff für fähig, den Sauerstoff der Luft zu vertreten, und erklärte die nervösen Reizungserscheinungen aus der Verstärkung der Oxydationsprozesse im Körper; dem entsprechend hielt er den Tod des in die Atmosphäre von reinem N^2O gebrachten Thiere für das Resultat einer übermässigen Lebensthätigkeit („increased living action“). Da Davy das Gas aus seidenen Säcken einathmete, wobei der Sauerstoff der Luft durch die Wandungen des Sackes diffundirend sich mit dem N^2O vermischte, die Thiere aber, an denen experimentirt wurde, reines Lustgas erhielten, — so wurde auch ein wesentlicher Unterschied in der Wirkung des Gases auf Thiere und Menschen beobachtet; dieser Unterschied wurde aber falsch erklärt, indem Davy den Tod der mit Stickstoffoxydul athmenden

*) Der Kürze wegen werden wir das Lustgas durch seine chemische Formel N^2O bezeichnen.

Thiere nicht dem Sauerstoffmangel zuschrieb, sondern allein der chemischen Wirkung des Gases auf das Blut (l. c. S. 346).

Obwohl schon Davy die Anwendbarkeit des Lustgases bei Operationen von kurzer Dauer erwähnt hatte, so war dennoch dieser Gedanke unbeachtet geblieben und wurde erst im Jahre 1844 vom amerikanischen Dentisten Horace Wells von Neuem ausgesprochen. Zu der Zeit trug Dr. Colton in Hartford Chemie vor und liess einst nach der Vorlesung einige von seinen Zuhörern das Lustgas einathmen, um ihnen die Möglichkeit zu geben, die von Davy beschriebenen, unter Wirkung dieses Gases eintretenden Empfindungen an sich selbst zu erfahren. Ein Zuhörer, welcher unter Wirkung dieses Gases in einen Zustand starker Exaltation gekommen war, lädirte sich das Bein und gewahrte diese Läsion erst, nachdem die Anderen ihn auf das an Stelle der Läsion erschienene Blut aufmerksam gemacht hatten. Der bei diesem Experiment anwesende Horace Wells erwies diesem Umstande eine besondere Aufmerksamkeit und sprach sogleich die Annahme aus, dass diese Fähigkeit des Lustgases den Schmerz zu stillen mit grossem Nutzen bei Zahnoperationen angewandt werden könnte. Am folgenden Tage beschloss er seine Annahme an sich selbst zu prüfen und bat Colton ihm einen verdorbenen Zahn nach einigen Einathmungen von Stickstoffoxydul zu extrahiren; der Erfolg war ein glänzender, denn Wells fühlte während der Operation nur einen sehr geringen Schmerz. Dieses geschah den 11. December 1844. In demselben Jahr fuhr Wells nach Boston, um der medicinischen Facultät seine Entdeckung mitzutheilen; unter anderen theilte er zu derselben Zeit Jackson und Morton über die Anwendung des Lustgases als Anaestheticum mit; den Worten Wells' nach sprachen Beide ihren Zweifel darüber aus, dass man überhaupt den Schmerz bei chirurgischen Operationen beseitigen könne. In Boston demonstrirte Wells seine Art der Anästhesirung vor einer zahlreichen Versammlung von Medicinern; doch war diesmal sein Erfolg nicht so glänzend, um nicht mehr zu sagen, denn der Patient that im Momente der Operation einen Aufschrei, obwohl er später versicherte, dass er gar keinen Schmerz empfunden habe. Dem ungeachtet verbreitete sich die Nachricht von Wells' Entdeckung sehr rasch in Amerika.

Eine langwierige Krankheit hielt Wells lange Zeit von aller Beschäftigung fern. Um diese Zeit, im Jahre 1846 war es, als Jackson und Morton statt des Stickstoffoxydulgases den Aether vorschlugen, und ihre Art die Operationen ohne Schmerz zu betreiben mit solchem Erfolge zu verbreiten anfingen, dass ihre Namen noch bis jetzt mit der glorreichen Erfindung der Anästhesie in Verbindung stehen, während der Name Wells' fast unbekannt geblieben ist. Wells, betrübt dadurch, dass Andere sich seine Idee zugeeignet hatten, nahm sich in einem Anfall von Wahnsinn das Leben, indem er sich die Venen eröffnete und seine letzten Augenblicke durch Einathmungen von Aetherdämpfen erleichterte (1848).

Indessen lenkte Simpson in Edinburgh im Jahre 1847 die allgemeine Aufmerksamkeit auf das Chloroform, welches den Aether und das Lustgas sehr bald aus der chirurgischen Praxis verdrängte; letzteres wurde um so leichter vergessen, da sein energischster Vertheidiger — Wells, gestorben war und Niemand das von ihm begonnene Werk fortsetzen konnte.

Interessante historische Details hinsichtlich der Entdeckung der Anästhesie sind in Rottenstein's „Traité d'anesthésie chirurgicale, Paris 1880" enthalten. Der Autor führt Thatsachen an, welche dafür sprechen, dass die Menschheit nicht Jackson und Morton, wie man gewöhnlich glaubt, sondern Wells die Idee der Anästhesie und die Einführung derselben in die Praxis zu verdanken habe. Doch diese interessanten historischen Details würden uns von unserem Gegenstande ablenken, und daher wollen wir zum Lustgase zurückkehren.

Immer öfter und öfter sich wiederholende Todesfälle von Chloroform und Aether lenkten die Aufmerksamkeit wiederum auf das Lustgas als Anaestheticum und auf Initiative von Colton fing man an, dasselbe im Jahre 1863 in Hunderttausenden von Zahnoperationen anzuwenden. Auf solche Weise hat Colton den Gedanken seines verstorbenen Freundes Wells — das Lustgas als Anaestheticum in die Praxis einzuführen — verwirklicht; er gründete in New-York ein specielles Institut zu schmerzfreier Operation bei Zahnleiden und nannte es: Colton dental association, in welchem bis zum Jahre 1878 über 104000 Operationen unter Stickstoffoxydulnarcose ohne einen Todesfall ausgeführt worden sind. Nach Rothenstein (l. c. S. 388) sind bis jetzt mehr als eine Million Anästhesien mit dem Lustgase vor-

genommen, wobei nur drei Todesfälle zur Beobachtung gekommen sind und auch diese solcher Art, dass man berechtigt ist zu zweifeln, ob hier das N^2O-Gas die nächste Ursache des Unglücks gewesen sei.

In Europa fand das Stickstoffoxydulgas dieselbe Anwendung, wie in Amerika: im Jahre 1868 wurde es von Evans in Frankreich und England eingeführt, und im Jahre 1869 zum ersten Mal bei Zahnoperationen in Berlin angewandt ([35] S. 7).

Ausser bei kurzdauernden Zahnoperationen fing man an das Lustgas auch zu länger dauernden chirurgischen Anästhesien anzuwenden; Dr. Porter versuchte im Jahre 1863 zuerst das N^2O-Gas in der Chirurgie; und Berghamer gebrauchte es während des Nordamerikanischen Krieges bei unbedeutenden Feldoperationen [13]. Marion Sims bediente sich des N^2O-Gases zu einer anderthalbstündigen Anästhesie bei einer Operation von Ovariotomie [51a]. Dr. Carnochan vollbrachte bei dieser Art von Anästhesie eine Amputation des Oberschenkels, 3 Amputationen des Unterschenkels und eine Operation des Kataractes ([20] S. 508). Auch andere Chirurgen, besonders in Amerika, versuchten mehrmals die Lustgasnarcose in die grosse Chirurgie einzuführen; sie mussten aber eine Reihe von kurzen Narcosen hervorbringen, und den Kranken in den Zwischenräumen atmosphärische Luft einathmen lassen; letzteres machten die deutlich ausgeprägten Symptome der Asphyxie, welche nach einem 1—2 Minuten dauernden Einathmen von N^2O-Gas eintraten, erforderlich.

Gehen wir nun zur Erörterung der physiologischen Eigenschaften des Stickstoffoxydulgases, so viel dieselben durch in Deutschland und Frankreich ausgeführte Arbeiten klar gelegt worden sind, über.

Im Jahre 1864 hat L. Hermann das N^2O-Gas einem eingehenden Studium unterworfen und durch genau angeordnete Versuche den Widerspruch, welcher seit Davy hinsichtlich der ungleichen Wirkung des Lustgases auf die Thiere und den Menschen bestand, erklärt und auf den Ursprung des von Davy begangenen Fehlers hingewiesen; ebenso hat er im Gegensatze zur Meinung Davy's bewiesen, dass das N^2O-Gas sich im Blutplasma auf Grund rein physikalischer Gesetze auflöse, und gar keine einigermaassen constante chemische Verbindungen in demselben bilde ([10a] S. 523 u. f.).

Da die Ansicht, dass das N^2O-Gas fähig sei, eine Zeit lang den Sauerstoff der Luft in der Oeconomie des Organismus zu vertreten, so verbreitet war, dass sie sogar in einigen Handbüchern der Physiologie ausgesprochen wurde (Donders, Vierordt u. A.), so stellte sich Hermann die Frage, ob das N^2O irgend welche morphologische und chemische Veränderungen im arteriellen und venösen Blute bewirke, und ob sich das Gas selbst, wie früher angenommen wurde, im Blute in Stickstoff und Sauerstoff zersetze? Es erwies sich, dass das venöse Blut beim Durchschütteln desselben mit N^2O sich, ebenso wie bei der Durchschüttelung mit Wasser- oder Stickstoff, nicht röthe. Wenn man sodann dasselbe Blut mit Luft durchschüttelt, so erscheint die Röthung. Liess man das N^2O auf defibrinirtes Arterienblut, welches durch Kochen so viel als möglich von Gasen befreit worden ist, einwirken, so wurde die Färbung des Blutes nicht verändert und in dem über der Blutoberfläche befindlichen Gase war bei Bearbeitung desselben mit Barytwasser keine Spur von Kohlensäure nachzuweisen und die eudiometritische Analyse ergab, dass derselbe aus reinem N^2O-Gase besteht. Es ist evident, dass wenn das Blut sich den Sauerstoff des N^2O angeeignet hätte, die Färbung des ersteren und der chemische Bestand des letzteren sich verändert haben müssten. Das Mikroskop wies dabei gar keine Veränderungen der Blutkörperchen nach; der Spectralanalyse des Blutes wird keine Erwähnung gethan.

Kaninchen, welche reines N^2O-Gas durch eine Trachealfistel einathmen, werden sehr bald unruhig, verfallen in Krämpfe und sterben, wenn ihnen nicht sogleich Luft zugeführt wird. Frösche und Fledermäuse, welche durch Quecksilber in einen mit diesem Gase angefüllten Raum gebracht werden, lassen bald Dyspnoe gewahren, doch sterben die ersteren erst nach Verlauf einiger Stunden. Hinsichtlich der Einathmung eines Gemenges von 4 Vol. N^2O mit 1 Vol. Sauerstoff sagt Hermann, dass die Einathmung in allen Versuchen eine beliebig lange Zeit ohne jede sichtbare Veränderung vor sich gehen konnte (l. c. S. 523).

Hermann selbst athmete zweimal reines N^2O, wobei einmal in Folge schlechter Zubereitung des Gases sein Leben in Gefahr schwebte. Dyspnoe und die Erscheinungen der Asphyxie treten dabei ebenso rasch auf, wie bei Einathmung von Wasser-

stoff, doch fehlt hier das subjective Empfinden des Sauerstoffmangels (l. c. S. 530). Bei Einathmung mit Sauerstoff vermengten N^2O-Gases (1 Vol.: 4 Vol.) fand Hermann, dass der Effect bei wiederholten Inspirationen verringert werde, während Davy das Entgegengesetzte constatirte. Die Hautempfindung wird etwas herabgesetzt und zwar mehr in Form einer Analgesie, als einer Herabsetzung der tactilen Empfindung. Die Leichtigkeit und Freiheit der Bewegungen erklärt dieser Autor durch den Verlust des Muskelgefühls unter Einfluss des Lustgases. Von den objectiven Erscheinungen wird ausser der Heiterkeit und der Schnelligkeit der Bewegungen, noch die Vermehrung der Pulsfrequenz, eine mässige Pupillenerweiterung, Röthung der Conjunctiva und Schlafsucht erwähnt. Ob man das Gasgemenge eine beliebig lange Zeit einathmen könne, darüber spricht sich der Autor nicht aus. An derselben Stelle (l. c. S. 531) wird noch erwähnt, dass das Einathmen von N^2O einen Melancholiker aus dem Zustande der Theilnahmlosigkeit brachten.

Diese Bearbeitung der physiologischen Wirkungsseite des Stickstoffoxydulgases hat wohl die wahre Rolle des Lustgases in der Respiration des thierischen Organismus klar dargelegt, doch gleichzeitig zu sehr die Wirkung des Lustgases auf das Nervensystem ignorirt. Auf physiologischen Versuchen basirend, fing Hermann, welcher sah, wie die Anästhesie bei Thieren und Menschen Hand in Hand mit den drohenden Symptomen der Asphyxie einherging, an, energisch gegen die zu Gunsten der Lustgasanästhesie damals verbreiteten Stimmen (Patruban) aufzutreten. In seinen Bemerkungen über diesen Gegenstand nennt er die von den Dentisten practicirte Methode der Lustgasanästhesie ein directes Attentat auf das Leben des Menschen und vergleicht, der grösseren Evidenz wegen, solch eine Anästhesie mit der Strangulation mittelst einer um den Hals gelegten Schlinge, welche zum Ziel hat die an der Schwelle des asphyktischen Todes eintretende Gefühllosigkeit zu benutzen, um die Zahnoperation schmerzfrei zu vollführen. Die einzige zulässige Art wäre nach Hermann die Anwendung eines Gemisches von N^2O mit Sauerstoff, doch solch ein Gemisch sei blos ein berauschendes, und nicht schmerzstillendes Mittel. Es ist evident, dass dieser Autor, welcher die anästhesirende Eigen-

schaft des Lustgases herabsetzte und dasselbe fast mit den indifferenten Gasen identificirte, die Forscher nur ablenken konnte von dem Studium eines Gemenges, welches zwar gefahrlos, aber dafür auch indifferent wie die Luft sei.

Die Arbeiten, welche prätendiren die physiologischen Eigenschaften des Lustgases beleuchtet zu haben, aber ohne eine genügend genaue Methode geführt worden sind und daher keine Beweiskraft besitzen, unbeachtet lassend, gehen wir direct zu den Untersuchungen von Jolyet und Blanche[40 44], welche in den Jahren 1873 und 1874 veröffentlicht worden sind, über. Diese beiden Autoren haben die Blutgase an Thieren bestimmt, welche reines N^2O eingeathmet hatten und sind auf Grund dieser Bestimmungen zu dem Resultate gelangt, dass die Anästhesie dabei nur dann eintrete, wenn der O-Gehalt im Blute bis auf 2—3 pCt. sinkt, also ähnlich dem, wie es bei der gewöhnlichen Erstickung beobachtet wird. Auf die Frage, ob das N^2O das Leben der Thiere und Pflanzen unterhalten, erhielten Jolyet und Blanche eine negative Antwort: in ihren Versuchen starben die Thiere, in N^2O gebracht ebenso rasch, wie im Wasserstoffe; die Pflanzensamen gaben in der Lustgasatmosphäre keine Keime, und die Entwickelung derer, die schon zu keimen angefangen hatten, blieb stehen*).

Thiere, unter eine Glocke gebracht, in welcher das Volumen des Sauerstoffs zum Volumen des Lustgases in demselben Verhältnisse stand, wie in der Luft zum Volumen des Stickstoffes, können ebenso lange leben, wie die in einen geschlossenen, dasselbe Volumen Luft enthaltenden Raum gebrachten; das Gemisch von N^2O mit Sauerstoff unterhält wohl ihr Leben, aber bewirkt keine Anästhesie.

Diese Schlüsse bewegen die beiden genannten Autoren dem Lustgas jede schmerzstillende Eigenschaft abzusprechen und demselben die Fähigkeit die Sensibilität abzustumpfen nur in so fern zuzugeben, in wie fern solche auch der durch Einathmung anderer indifferenten Gase bewirkten Asphyxie zukommt. Alles an den Thieren Gefundene auf den Menschen beziehend, halten Jolyet und Blanche für nothwendig, das N^2O aus der medici-

*) Schon Davy hat darauf hingewiesen, dass die Pflanzen in einer Atmosphäre von N^2O über 3 Tage verwelken ([6], S. 792).

nischen Praxis zu entfernen. In Betracht des Tones der Auslegung der von den Autoren gewonnenen Thatsachen ist man berechtigt zu glauben, dass sie von den Untersuchungen Hermann's nichts gewusst haben; in Uebereinstimmung mit letzterem die Frage über die Brauchbarkeit des Lustgases für die Respiration negativ beantwortend, haben Jolyet und Blanche den Umstand übersehen, dass ein Gemenge des Lustgases mit 20procentigem Sauerstoff, welches an Thieren keine ausgeprägten objectiven Erscheinungen hervorbringt, für den Menschen gar nicht indifferent ist.

Gehen wir nun zu den von Goltstein im Jahre 1878[51] gewonnenen Thatsachen über.

Um die vielen von seinen Vorgängern unbeantwortet gelassenen Fragen zu lösen, hat dieser Autor in Gemeinschaft mit Prof. Zuntz im Laboratorium zu Bonn eine Reihe schöner Versuche ausgeführt. Sowohl ihrer Zahl, als auch ihrer präcisen Methode wegen, lassen die Versuche Goltstein's nichts Besseres zu wünschen übrig und lösen vollkommen genügend viele Fragen über die Wirkung des Stickstoffoxyduls auf den thierischen Organismus. In dem historischen Theile seines Werkes führt Goltstein eine Reihe von statistischen Zahlendaten an, welche zeigen, wie verbreitet die Anwendung des Lustgases unter den Dentisten in Amerika ist; wenn man bedenkt, wie oft dieses Gas ohne alle Vorsichtsmaassregeln angewandt wird, so kann die Mortalitätsziffer, welche dem Autor nach = 7 ist, eher als ein Beweis seiner verhältnissmässigen Unschädlichkeit dienen, als gegen seine Anwendung sprechen; da nun aber der enge Zusammenhang der Asphyxieerscheinungen mit der Lustgasanästhesie als eine festgestellte Thatsache angesehen werden muss, so wird also die theoretisch wahrscheinliche Gefahr in der Praxis nicht bestätigt.

Die von seinen Vorgängern festgestellten Thatsachen aufnehmend weist der Verfasser auf die Möglichkeit hin, dass ein unbedeutender Theil von N^2O sich im Blute in N und O zersetze. Den Versuchen Goltstein's, diese Frage zu lösen, stellten sich, besonders in Folge der Auflösung eines bedeutenden Theiles von N^2O in den Säften des Organismus als auch in Folge der Unzulänglichkeit der gasometrischen Analyse unüber-

windliche Schwierigkeit in den Weg; die in dieser Richtung von ihm unternommenen Versuche hatten keine positive Lösung der Frage zur Folge (l. c. S. 335). Thiere, welche ein analysirtes Gemisch von Lustgas, Sauerstoff und Stickstoff einathmeten und die Gase wieder in den Gasometer exspirirten, — wobei das ausgeathmete Gas zum Ziel seiner Befreiung von Kohlensäure in Aetzkali gewaschen wurde — lebten so lange, bis der Sauerstoffgehalt bis auf 4 oder sogar 3 pCt. gesunken war; gegen das Ende des Versuches wurde die Respiration langsamer und oberflächlicher und sistirte sodann vollständig. Dieselben Erscheinungen wurden auch bei der Einathmung atmosphärischer Luft aus dem Gasometer und bei Ausathmung in denselben zurück beobachtet: auch in diesem Falle erwies die nach dem Tode des Thieres unternommene Analyse des Gasometerinhaltes einen Gehalt von 3—4 pCt. Sauerstoff.

Wenn man unter eine mit reinem N^2O gefüllten Glocke einen Frosch unterbringt, so verliert derselbe sehr bald seine Sensibilität, doch braucht man blos eine minimale Menge Luft in die Glocke zu bringen, als dieselbe sogleich wieder hergestellt wird; da es, wie Goltstein meint, nicht wahrscheinlich ist, dass die Anästhesie des Gehirns durch eine solche unerhebliche Verminderung des Partialdruckes des Lustgases aufgehoben werden könne, so schliesst er daraus, dass eine völlige Narkose nur dann möglich sei, wenn mit der Wirkung des Lustgases gleichzeitig ein Mangel an Sauerstoff existirt (l. c. S. 345). Wie wir bald gesehen haben werden, wird eine solche Annahme durch die Methode G. Bert's widerlegt.

Goltstein hat eine Veränderung im Respirationsmechanismus bei Thieren, welche das Gemenge von 4 Vol. N^2O mit 1 Vol. O einathmeten, bemerkt: die Athembewegungen wurden beständig verlangsamt, dafür aber jeder Athemzug tiefer (l. c. S. 350). Die Wirkung ist offenbar dem Effecte der Durchschneidung resp. der Verminderung des Vagus-Tonus analog; derselben Erklärung unterliegt auch die andere gleichzeitig mit der Verlangsamung der Athembewegungen beobachtete Thatsache — nehmlich die vergrösserte Herzthätigkeit. Wie der normale Tonus des Vagus unter Einfluss von N^2O geschwächt wird, ist auch die Erregbarkeit desselben bei diesen Bedingungen viel ge-

ringer: die in einem gewissen Stadium der Asphyxie beständig erscheinende Verlangsamung und Verstärkung der einzelnen Herzschläge — ist bei Einathmen von reinem N^2O schwächer ausgedrückt. Ueberhaupt tritt bei dem Vergleiche der nach Einathmen reinen Stickstoffes auftretenden Asphyxie mit der in Folge von Einathmung des Oxyduls erscheinenden, die narcotisirende Wirkung des letzteren in prägnanter Weise hervor: die dyspnoetischen Athembewegungen erreichen bei Weitem nicht den Grad, welchen sie in den Versuchen mit Stickstoff oder einfacher Erstickung erreichen; das ganze Bild hat einen viel weniger stürmischen Charakter, die allgemeinen Krämpfe bleiben aus, oder sind sehr schwach ausgedrückt.

Durch eine Reihe von Versuchen an Kaninchen und Hunden überzeugte sich Goltstein, dass die Asphyxie bei Inspiration von reinem N^2O durchaus nicht immer von einer beträchtlichen Erhöhung des Blutdruckes begleitet werde, diese Erhöhung kann in manchen Fällen sogar gänzlich ausbleiben. Die Versuche mit Inspirationen von H und N ergaben fast dasselbe, was der allgemeinen Ansicht über die erregende Wirkung der Producte unvollendeter Oxydation auf das vasomotorische Centrum widerspricht. Die Curve der Respiration und des Blutdruckes weist unter Wirkung von $N^2O + O$ blos eine geringfügige Abweichung von der Norm: erstere wird seltener und tiefer, der letztere dagegen verändert sich im Allgemeinen wenig, wobei der Puls temporär voller wird.

Diese Thatsachen sind besonders dadurch interessant, dass durch sie die scharfe Abgrenzung, welche zwischen dem Nervensystem der Thiere und Menschen hinsichtlich ihrer Empfänglichkeit zur Wirkung des mit Sauerstoff vermengten N^2O gezogen worden ist, verwischt wird; von einem solchen Unterschiede spricht Hermann, welcher jede objective Wirkung des genannten Gemenges auf die Thiere leugnet.

Im Jahre 1878 hat Paul Bert[55] gezeigt, wie man sich aller Vortheile, welche das Lustgas als Anaestheticum bildet, bedienen und dabei zugleich die grösste Unbequemlichkeit dieser Art von Anästhesie — nehmlich die Asphyxie vermeiden könne.

In Betracht des allgemeinen Interesses, welches die Anästhesie nach der Methode von P. Bert bietet, erlaube ich mir das Princip dieser Methode

in Kürze darzulegen, indem ich diejenigen, die Näheres darüber erfahren wollen, auf das schon von mir citirte Buch Rottenstein's (S. 127, 303 u.f.) oder auf die Arbeit Blanchard's[59] verweise.

P. Bert geht von der Thatsache aus, dass das N^2O-Gas unzweifelhaft eine schmerzstillende Eigenschaft besitze und diese Fähigkeit nicht der Asphyxie, welche sie hervorruft, verdanke, sondern dass letztere dadurch bedingt werde, dass das N^2O-Gas die Oxydation im Körper nicht unterhalte, dass aber die Narkose als das Resultat der specifischen Wirkung des Lustgases auf das Nervensystem erscheine. Wenn man das Lustgas mit Sauerstoff vermischt, so dass der Procentgehalt desselben in der Mischung dem Gehalte in der atmosphärischen Luft gleichkommt, so wird die Asphyxie dadurch vollständig beseitigt, dafür wird aber die Anästhesie nicht vollständig. Auf den bei Studium des barometrischen Druckes erhaltenen Thatsachen basirend, folgert P. Bert folgendermaassen: wenn das N^2O-Gas mit Sauerstoff vermischt keine vollständige Anästhesie bewirkt, so bedeutet das, dass die Zahl seiner Atome in einer Einheit des Gemenges zu einer Sättigung des Blutes bis zu dem Grade, bei welchem die Anästhesie auftreten kann, nicht genügt; da zur Erhaltung einer völligen Narkose bei gewöhnlichem atmosphärischem Drucke das Lustgas unaufgelöst sein muss, so folgt daraus, dass wir um denselben Effect zu erhalten, den Druck des Gasgemenges um soviel vergrössern müssen, um wieviel wir die Spannung des N^2O bei Auflösung desselben mit Sauerstoff vermindert haben; wenn wir z. B. 4 Volumen Stickstoffoxydulgas mit 1 Vol. Sauerstoff vermengt haben, so wird die Spannung des N^2O in der Mischung bei gewöhnlichem atmosphärischen Drucke um $\frac{1}{5}$ kleiner sein, als zur Erreichung einer völligen Anästhesie erforderlich ist; wenn wir also den Druck unseres Gemenges um $\frac{1}{5}$ Atmosphäre vergrössern, so können wir in demselben die erforderliche Spannung des Lustgases wiederherstellen. Bei diesen Bedingungen muss eine völlige Anästhesie eintreten und, da in dem Gasgemenge der Procentgehalt des Sauerstoffs dem Gehalt desselben in der atmosphärischen Luft gleich ist, die Asphyxie ausbleiben.

Diese theoretische Conclusion ist durch den Versuch glänzend bestätigt worden; kleine Thiere unter eine mit einem Gemenge von N^2O und O gefüllte pneumatische Glocke placirend und die Spannung des Gases in der Glocke auf entsprechende Weise erhöhend, erhielt P. Bert eine vollständige Anästhesie, welche 15—20 Minuten dauerte und ohne eine Spur von Asphyxie verlief; sobald der Druck vermindert wurde, erwachte das Thier momentan. Auf die Principialität dieser Thatsache hinweisend, sieht P. Bert in der neuen Anwendungsmethode des Lustgases den Weg zu einer wissenschaftlichen Erforschung der physiologischen Eigenschaften dieses Gases.

Nach zahlreichen Versuchen kam P. Bert zu der Conclusion, dass eine Mischung des Lustgases mit 20 pCt. Sauerstoff unter verstärktem Drucke angewandt ein ideales Anaestheticum aus-

mache und dass dieses Mittel alle anderen weit übertreffen müsse, und zwar auf Grund folgender Erwägungen: a) das Lustgas macht, da es sich mit dem Blute nicht chemisch verbindet, sondern nur in demselben aufgelöst wird, eine genaue Dosirung möglich; b) in Folge derselben Ursache erscheint und verschwindet die Wirkung dieses Gases fast gleichzeitig mit dem Beginne und Aufhören der Einathmung des Gases; c) es bleiben hier das Stadium der Exaltation, die Ueblichkeit, das Erbrechen, der Kopfschmerz, Dyspepsie und andere ungünstige Folgen des Chloroforms und des Aethers aus; d) den Hauptvorzug des N^2O gewährt seine Unschädlichkeit, da es, nach der angegebenen Art angewendet, weder auf die Temperatur, noch auf den Blutdruck einwirkt, und die Respiration und Herzthätigkeit intact lässt; überhaupt dient nach P. Bert als beste Garantie völliger Schadlosigkeit seiner Anästhesiemethode die vollständige Intactheit aller vom sympathischen Nervensystem regierten Functionen[5-d].

Diese theoretische Anschauung, sowie die an Thieren gewonnenen Thatsachen bewogen P. Bert das N^2O als Anaestheticum bei grossen chirurgischen Operationen zu empfehlen. Der neuen Methode nach ist es erforderlich, dass sich der Kranke, der Operateur und seine Gehülfen in einer zum Betriebe der Operation genügend grossen Kammer befinden und dass diese Kammer so eingerichtet sei, dass man die Luft bis zu einer gewissen Höhe des Quecksilbermanometers verdichten könne. Wenn der Kranke in solch einer hermetischen Kammer ein Gemenge von 4 Volumen N^2O mit 1 Volumen Sauerstoff aus einem Kissen einathmet, so werden wir, wenn wir den Druck in dem ganzen Raume um $\frac{1}{5}$ Atmosphäre erhöhen, denselben Druck auf das im Kissen befindliche Gas übertragen; dabei wird die von der eben dargelegten Theorie P. Bert's geforderte Bedingung erfüllt und es muss eine vollständige Anästhesie eintreten, welche beliebig lange andauert und weder mit Asphyxie, noch irgend einer anderen lebensgefährlichen Erscheinung verbunden ist. Einen wesentlichen Vortheil bietet, den Worten des Verfassers nach, der Umstand, dass der zur Anästhesie des betreffenden Individuums erforderliche Grad der Condensation der Luft, wenn er einmal durch Umdrehen des Hahns bestimmt worden ist, während der ganzen Dauer der Operation unverändert bleibt. Das Einathmen

des Gasgemenges geschieht durch eine Maske, welche Nase und Mund dicht umgiebt, wobei vermittelst angebrachter Ventile das ausgeathmete Gas nicht in das Kissen zurückkehrt, sondern in die Atmosphäre gelangt, wodurch die Kohlensäure entfernt und das zum Athmen nothwendige Quantum Sauerstoff geliefert wird.

Offenbar muss das Befinden aller den Kranken umgebenden Personen in einem Raume mit erhöhtem atmosphärischen Drucke eine gewisse ungünstige Wirkung auf dieselben ausüben, besonders auf Ungewohnte (s. „Wratsch", 1880, S. 420). Ausserdem ist schon daraus zu ersehen, welche Kosten die Einrichtung einer grossen pneumatischen Kammer mit sich bringt und mit welchen Schwierigkeiten überhaupt diese Methode im Vergleich z. B. mit der Chloroformirung verbunden ist; nichtsdestoweniger haben die Franzosen die Theorie ihres Gelehrten gern realisirt — und bis jetzt sind schon Hunderte von Operationen unter Anwendung der neuen Methode ausgeführt worden.

Damit glaube ich diesen Ueberblick, welcher zum Ziel hatte, den Leser blos im Allgemeinen mit den in der Physiologie festgestellten Anschauungen auf die Wirkung des Stickstoffoxydulgases auf den thierischen Organismus und mit der Geschichte des uns beschäftigenden Gegenstandes bekannt zu machen, beschliessen zu können, und jetzt zur näheren Bekanntschaft des Objectes unserer Untersuchung zu schreiten.

Physikalische Eigenschaften des Stickstoffoxydulgases und Darstellungsmethode desselben.

Das Stickstoffoxydul (Synonyme: Lustgas, Lachgas, Nitrogenium oxydulatum, Protoxyde d'azote, Laughing gas etc.) ist ein arbloses, geruchloses Gas angenehmen, süsslichen Geschmackes und besitzt keine die Luftwege reizenden Eigenschaften. Sein spec. Gew. ist 1,527, seine chemische Formel N^2O. Das Stickstoffoxydul löst sich bei gewöhnlicher Zimmertemperatur fast in dem gleichen Volumen Wasser auf; daher ist es um den Verlust des Gases zu vermeiden, am besten, das Gasometer entweder mit heissem Wasser von 40° C. anzufüllen, oder aber, was noch besser ist, sich mit Chlornatrium gesättigten Wassers zu bedienen: in letzterem lösen sich nur Spuren von N^2O auf.

Ein glimmender Holzspahn in die Atmosphäre des Oxyduls

gebracht, brennt fast ebenso hell, wie im reinen O, doch ist die Quantität der sich dabei bildenden Wärme bedeutend grösser; vom O unterscheidet sich das N^2O dadurch, dass es mit N^2O^2 keine braunen Dämpfe des salpetrigen Anhydrids giebt. Eine hohe Temperatur und glühende Metalle zersetzen das Oxydul ähnlich dem elektrischen Funken: $N^2O+H^2 = H^2O+N^2$. Das N^2O ist ein coërcibles Gas, es ist sowohl in flüssigem als auch in festem Zustande bekannt. Das flüssige Stickstoffoxydul wird in eisernen Gefässen in der Kälte aufbewahrt; bei Oeffnung des Hahnes entflieht das Gas zischend aus der Flasche. Dabei gefriert in Folge bedeutender Wärmeabsorption ein Theil des flüssigen N^2O in eine schneeartige Masse. Die Verdunstung von N^2O unter einer Glocke mit verdünnter Luft giebt die niedrigste Temperatur, die es überhaupt gelungen ist zu erreichen: nehmlich 110° C. Quecksilber in flüssiges N^2O gegossen gefriert momentan; wenn man aber auf die Oberfläche dieser Flüssigkeit eine glimmende Kohle wirft, so brennt dieselbe mit einer hellen Flamme.

Das Stickstoffoxydul ist frei in der Natur nicht vorhanden, doch kann es auf verschiedene Art und Weise dargestellt werden: man erhält es durch Reducirung einer an Sauerstoff reicheren Stickstoffverbindung, indem man z. B. das Stickstoffoxyd N^2O^2 durch feuchte Zink- und Eisenspähne durchgehen lässt, wobei auf Rechnung des einen Atoms O des Stickstoffoxyds sich das Oxydhydrat des Metalles bildet. Auf solche Weise wurde N^2O zum ersten Mal von Priestley gewonnen. Für practische Zwecke ist es viel besser, dieses Gas durch Zersetzung des reinen salpetersauren Ammoniums zu gewinnen; auf diesem Wege haben Davy, Hermann u. a. das N^2O dargestellt.

Das salpetersaure Ammonium muss trocken sein und darf keine Beimischung enthalten; daher ist es sehr wichtig, bei Erhaltung des Materials aus dem Magazin die Güte desselben zu prüfen. Die chemischen Beimischungen können aus Phosphaten, Carbonaten oder Chloriden bestehen; letztere sind dem Salze am öftesten beigemischt: es ist fast ein Ding der Unmöglichkeit, das Salz frei von einer wenn auch ganz unbedeutenden Quantität von Salmiak zu erhalten. Doch ist ein gewisser Grad der Unreinheit des Präparats bei gewissen während der Darstellung des Lustgases getroffenen Vorsichtsmaassregeln zulässig. Die Probe des Salzes wird am besten durch folgende Lösungen ausgeführt: Arg. nitrici gr xij : dr iij Aq. dest.

und Baryi chlorati gr x : dr iij Aq. dest. ([25] S. 8). Man löst eine unbedeutende Quantität des zu prüfenden Salzes in destillirtem Wasser auf und fügt in zwei Portionen der Lösung einige Tropfen der genannten Reactive. Die Anwesenheit von Chloriden wird durch das Erscheinen eines weissen Niederschlags oder einer Trübung unter Wirkung des ersten Reactivs nachgewiesen, die Phosphate geben einen ähnlichen Niederschlag unter Einfluss des Chlorbaryums; wenn blos eine geringfügige Opalescenz zum Vorschein kommt, so kann ein solches Salz noch verwandt werden; wenn aber bei Einwirkung genannter Lösung eine deutliche Reaction erscheint, so darf das Salz als ein untaugliches nicht verwendet werden.

Die Vorrichtung zur Darstellung des N^2O besteht aus einer dreipfündigen Glasretorte, welche an einem Stative so befestigt wird, dass der der Erwärmung unterliegende Theil in einem Kupferdrahtnetze zu liegen kommt. Die Retorte muss keine Tubulatretorte sein; um sie bequemer mit dem Salze anzufüllen, kann man den Hals ungefähr in der Mitte durchschneiden. Das ausgeschiedene Gas geht durch zwei Wulff'sche Flaschen, von denen die erste eine saturirte mit Schwefelsäure angesäuerte Wasserlösung von Eisenvitriol enthält, die zweite aber eine Lösung von Aetzkali oder Aetznatron (1 Th. : 6 Th. Wasser) enthält; manchmal ist es zweckmässig, eine dritte Flasche hinzuzufügen, die mit Wasser angefüllt werden kann. Alle gasleitenden Röhren müssen ein Lumen von ungefähr 1 cm im Durchmesser besitzen; es ist besser dreihalsige Wulff'sche Flaschen anzuwenden und in ihren mittleren Hals Welter'sche, Quecksilber oder Wasser enthaltende Sicherheitsröhren einzustellen; in der ersten Flasche wird das N^2O vom Stickstoffoxyd und Chlor, in der zweiten von der Kohlensäure und den Dämpfen der Salpetersäure, wenn solche Beimischungen existiren, befreit. In den Hals der Retorte wird ein Gummipfropfen eingesetzt, durch welchen eine an denselben eng anliegende Glasröhre durchgeht, die mit den übrigen Theilen des Apparates in leitender Verbindung steht.

Vor der ersten Wulff'schen Flasche finde ich es für gut, eine T-förmige Röhre anzubringen; wenn man an ihrem verticalen Zweige einen kleinen Gummischlauch und am letzteren eine Moohr'sche Klemme befestigt, so ist es leicht, nach Belieben, das Gas durch die Wulff'sche Flasche oder durch die verticale Röhre durchgehen zu lassen; diese kleine Einschaltung erleichtert die Technik der Darstellung: so z. B. können wir, wenn wir die zweite

Wulff'sche Flasche mit dem Gasometer zu verbinden haben, unsere Vorrichtungen ohne Eile treffen, wenn wir die Klemme abnehmen.

Der Gasometer, dessen ich mich bei meinen Arbeiten bediente, ist nach dem Principe des Hutchinson'schen Spirometers eingerichtet. Ein grosser Cylinder aus Zinkblech, welcher einen Durchmesser von 80 cm und eine Höhe von 177 cm besitzt, ruht auf einem soliden Holzgestelle: dieser Cylinder dient als Wasserreservoir, in welchem sich ein anderer in allen Diametern kleinerer Cylinder mit nach oben gerichtetem Boden befindet, welcher das Gasreservoir darstellt. Die Wasserstandshöhe wird durch ein im äusseren Cylinder durchgeschnittenes Fenster ersehen. An der äusseren vorderen Seite des Wasserbehälters befindet sich eine breite Metallröhre, an deren Ende ein Quecksilbermanometer und zwei breite Hähne angebracht sind. Dieses Rohr geht unter den Boden des Cylinders, biegt sich in seinem Centrum herauf, geht durch's Wasser und mündet einige Centimeter über dem Wasserniveau aus. Der Gasbehälter wird durch 15 Gewichte im Gleichgewicht erhalten, welche in drei Theile getheilt sind und an den Enden von drei festen, über eben so viele Blöcke übergeworfenen Schnüren hängen; die Blöcke werden durch eiserne oben durch einen Metallring solid fixirte Stange unterstützt. Wenn man die Hähne öffnet, so wird der innere Cylinder, je nach der Anzahl der angehängten Gewichte entweder steigen und Luft einsaugen, oder aber, umgekehrt, sinkend das Gas aus seinem Innern vertreiben. An einem der Gewichte ist ein Zeiger befestigt, welcher an einer verticalen in Centimeter getheilten und an der Wandung des äusseren Cylinders befestigten Skala hingleitet. Wenn sich im Cylinder kein Gas befindet, derselbe also auf dem Boden des Wasserbehälters steht, so steht der Zeiger auf Null; wenn aber Gas in den Cylinder eingetreten und derselbe gestiegen ist, so wird dem entsprechend das Gewicht sinken und der an demselben angebrachte Zeiger die Zahl Centimeter, auf welche der Cylinder gestiegen ist, anzeigen. Bei Calibrirung meines Gasometers erwies es sich, dass 8,3 cm 1 Cubicfuss entsprechen; solch ein Apparat macht genaue Vermischung des N^2O mit Sauerstoff möglich und erlaubt bestimmte Quantitäten des Gasgemisches zu nehmen. Da das N^2O vom Wasser gierig absorbirt wird, so muss man um überflüssigen

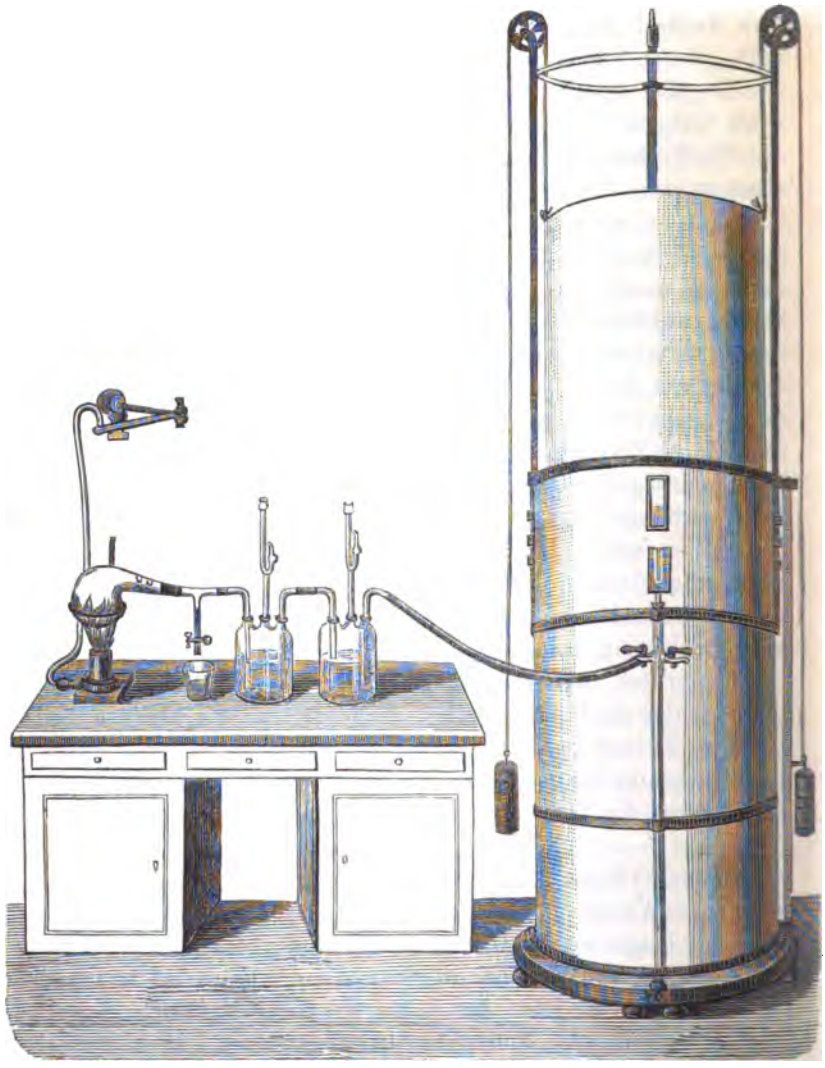
Verbrauch des Gases zu vermeiden, in dem Wasser des Cylinders Kochsalz auflösen. Fig. 1 stellt die Anordnung des Apparates, dessen ich mich bedient habe, dar.

In eine trockne Retorte werden ungefähr 2 Pfund pulverisirten salpetersauren Ammoniums geschüttet, die Retorte mit den Wulff'schen Flaschen verbunden und die Moohr'sche Klemme abgenommen; da das ausgeschiedene Gas eine hohe Temperatur besitzt, von welcher die Guttaperchatheile des Apparates sehr bald verderben und da zusammen mit dem Stickstoffoxydul Wasserdampf ausgeschieden wird, welcher, sich in der Wulff'schen Flasche abkühlend, beständig die Concentration der Eisenvitriollösung vermindern würde, so müssen der Hals der Retorte und die übrigen Theile des Apparates beständig abgekühlt werden, zu welchem Zwecke man sie mit feuchten Tüchern umgiebt und von Zeit zu Zeit mit Wasser begiesst. Uebrigens kann man der Verminderung der Concentration der Eisenvitriollösung auch dadurch vorbeugen, dass man einen Ueberfluss dieses Salzes in die Lösung hineinthut. Die Erwärmung muss langsam vor sich gehen, indem die Flamme der Lampe fortwährend bewegt und mehr auf die Seitentheile, als auf den Boden der Retorte gerichtet wird; nach Schmelzung des ganzen Salzes oder wenigstens seiner mit dem Glase in Berührung stehender Fläche, kann man die Lampe unter die Retorte stellen, nachdem man die Flamme um soviel verkleinert hat, dass sie die Retorte nicht berührt. Wenn die Temperatur des geschmolzenen Salzes ungefähr bis auf 240° C. steigt, fängt die Zersetzung nach folgender Formel an:

$$N(NH^4)O^3 = 2H^2O + N^2O$$

und aus dem offenen Schenkel der T-förmigen Röhre fängt tropfenweise das Wasser an zu fliessen; die Moohr'sche Klemme anbringend, lassen wir das Gas durch die Flüssigkeiten durchgehen, und wenn die Luft aus den Röhren entfernt worden ist, so fängt ein an dem freien Ende der Röhre der zweiten Flasche angebrachter glimmender Holzspahn an zu brennen. Doch dieses genügt noch nicht: das ausgeschiedene Gas muss geruchlos sein und daher darf man nie die ersten Portionen auffangen; je nach der Reinheit des angewandten Salzes wird das Gas 5 Minuten, in manchen Fällen erst 15 Minuten nach dem Aufkochen der Masse von allen fremdartigen Beimischungen befreit. Wenn das

Fig. 1.



Apparat zur Darstellung, Vermischung mit Sauerstoff und Aufbewahrung des Stickstoffoxyduls.

N^2O schon aufgesammelt werden kann, so nimmt man wiederum die Klemme ab und verbindet das Gasometer mit der dritten

Wulff'schen Flasche, nachdem man vorher in demselben vermittelst der Gewichte einen schwachen negativen Druck hergestellt hat. Jetzt haben wir nur noch die Temperatur der kochenden Masse zu reguliren und von Zeit zu Zeit das sich in der T-förmigen Röhre ansammelnde Wasser herauszulassen.

Wenn über dem Eisenvitriol weisse Dämpfe erscheinen, so muss die Lampe sogleich entfernt und nach Verkleinerung ihrer Flamme erst dann wieder untergestellt werden, wenn das Gas wiederum durchsichtig geworden ist. Die weissen Dämpfe weisen auf eine Ueberhitzung des Salzes und stellen sublimirtes salpetersaures Ammonium dar; wenn ihre Anwesenheit auch nicht schädlich ist, da sie sich niedersetzen und im Wasser auflösen, so weist dennoch ihr Erscheinen auf die Ueberhitzung, bei welcher sich ausserdem noch andere Grade der Oxydation des Stickstoffes bilden und das N^2O selbst sich zum Theil in N und O zersetzt. Wenn man die Temperatur nicht aufmerksam beobachtet und dieselbe bis auf 380° steigt, so geht die Zersetzung des Ammonium nitricum mit Explosion vor sich.

Nie darf man die Zersetzung bis zu Ende führen, da sonst wiederum unreines Gas erhalten wird: wenn auf dem Boden der Retorte eine fingerdicke Schicht Salz nachbleibt, muss die Operation durch Oeffnung der Klemme und Entfernung der Lampe eingestellt werden. Nehmen wir an, dass der Zeiger 80 Theilungen N^2O im Gasometer anzeigt. Um eine Mischung desselben mit 20 pCt. Sauerstoff zu erhalten, wird letzterer bis zu 100 Theilungen hinzugefügt; wenn der Sauerstoff nach dem N^2O in den Gasometer eingeführt wird, so wird dadurch die Diffusion und folglich auch die Vermischung der Gase bedeutend beschleunigt, denn der specifisch leichtere Sauerstoff steigt in dem Gasometer empor und nach einer Stunde kann die Vermischung als vollkommen angesehen werden.

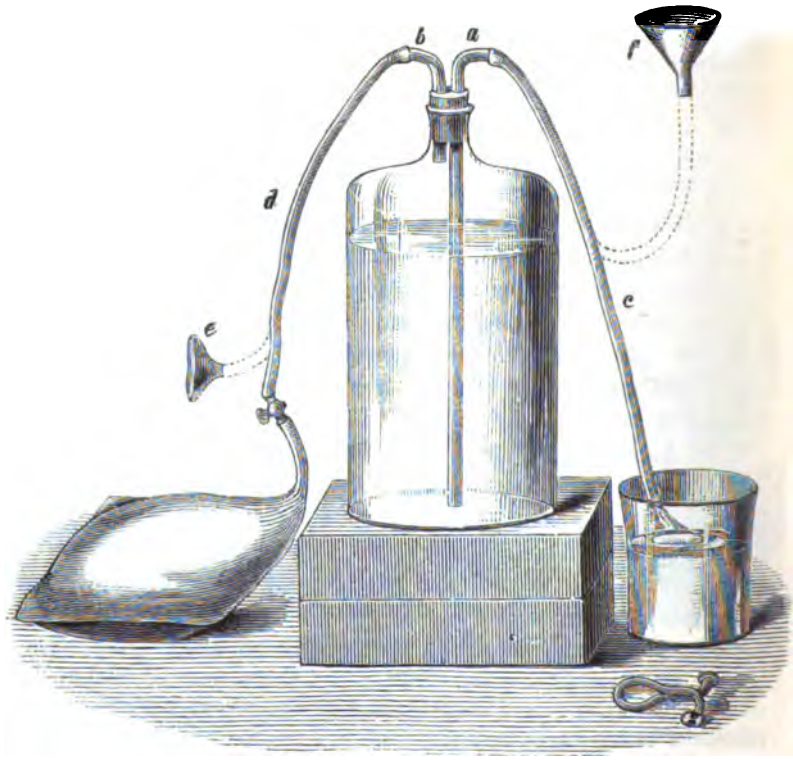
Ich habe mir erlaubt, mich bei diesen Details länger aufzuhalten, weil ich überzeugt bin, dass die Einhaltung genannter Cautelen denen, die sich mit dem Studium des Stickstoffoxydulgases beschäftigen wollen, mehr als eine Stunde Zeit ersparen und mehr als eine Retorte und nicht eine geringe Quantität des Materiales erhalten wird.

Noch einige Worte hinsichtlich der Aufbewahrung dieses Gases. Viele Autoren weisen auf die schwache Wirkung des N^2O hin, wenn es nicht frisch zubereitet verwendet wird. Vielleicht ist diese Anschauung hinsichtlich der Erreichung einer völligen Narkose richtig, doch habe ich eine Gasmischung, welche sich 2 und sogar 3 Wochen im Gasometer befunden hatte, einge-

athmet und dabei keine von dem frisch zubereiteten Gase wesentlich verschiedene Wirkung beobachtet. Wenn aber die Mischung in einem Guttaperchakissen aufbewahrt wird, so genügen schon 24 Stunden um ihre Quantität um die Hälfte zu vermindern, und zugleich ihre Wirkung beträchtlich herabzusetzen; dieses hängt von der grossen Diffusionsfähigkeit des N^2O ab; da der Sauerstoff diese Fähigkeit in viel geringerem Grade besitzt, so steigt bei diesen Bedingungen der Procentgehalt des Sauerstoffs in der Mischung.

Personen, welchen das Lustgas während der Anfälle Erleichterung schafft, wäre es, um dieses Mittel beständig in Vorrath zu haben, zu empfehlen, das Gas in einer Flasche, welche man sehr leicht in ein Gasometer verwandeln kann, aufzubewahren (s. Fig. 2): man hat blos in dem Pfropfen der Flasche zwei genügend grosse Oeffnungen zu machen und in jede derselben ein Glasrohr einzustellen; die eine dieser Röhren a muss bis zum Boden des Gefässes reichen, die andere b sogleich unter dem Pfropfen enden. Um das aus der Apotheke gelieferte Gas aus dem Kissen in den Gasometer zu

Fig. 2.



bringen, muss die Flasche mit Wasser angefüllt werden, das Kissen mittelst des Guttaperchaschlauches d mit der Glasröhre b in Verbindung gebracht und das Ende des Guttaperchaschlauches c unter den Boden des Gefässes heruntergelassen werden; wenn man nun auf das Kissen einen Druck ausübt oder durch das Ende der Röhre c die Luft ansaugt, so wird das Wasser in das untergestellte Gefäss fliessend das Gas ansaugen, und von diesem aus dem Gefässe ganz verdrängt werden; die Röhren c und d durch zwei angebrachte Hähne, oder zwei Moor'schen Klemmen schliessend, kann man das Gas in Verlauf einer langen Zeit aufbewahren. Zur Einathmung des Gases wird die Röhre d mit einem Mundstück e versehen, und die Röhre c mit einem Trichter f; beide Hähne umdrehend und in den Trichter Wasser eingiessend, werden wir das Gas durch die Röhre d treiben; durch Höherheben des Trichters können wir das Heraustreten des Gases durch den Schlauch beschleunigen und dem Patienten das Einathmen erleichtern. Wenn wir zwei solcher Flaschen haben, so kann die zweite sowohl als Wasserbehälter dienen, als auch den Trichter ersetzen; man braucht blos die betreffende Flasche höher zu stellen als die andere, um je nach Bedarf das Gasometer mit Gas anzufüllen, oder von demselben zu leeren; da wir in letzterem Falle beständig dasselbe Wasser verwenden, so wird auch keine so grosse Quantität Gas durch Auflösung in demselben verloren gehen, besonders wenn mit Kochsalz oder Soda gesättigtes Wasser dazu genommen wird.

Einige Experimente an Thieren.

Von dem Wunsche geleitet, die Wirkung des Lustgases auf den thierischen Organismus practisch zu erlernen, habe ich im Jahre 1880 in dem klinischen Laboratorium von Prof. S. Botkin eine Reihe von Versuchen an Thieren unternommen. Bei Wiederholung der Versuche meiner Vorgänger habe ich mich von der Richtigkeit der von ihnen mitgetheilten Thatsachen überzeugt. Ausser dem Studium der Thatsachen, welche schon vor mir von anderen constatirt worden waren, beabsichtigte ich noch einige specielle Fragen zu lösen, welche sich mir während des Studiums der Wirkung des Lustgases in der Klinik aufwarfen. Ich werde die Resultate meiner physiologischen Versuche in Kürze mittheilen, da sie in der Mehrzahl der Fälle keine neuen Thatsachen bieten, und eher als eine Bestätigung der früher ausgeführten erscheinen.

Defibrinirtes Arterienblut wird in eine mit Quecksilber angefüllte und in eine Quecksilberwanne umgekehrte Absorptionsröhre gebracht; sodann ein dem Volumen des Blutes gleiches

Volumen N^2O durch das Quecksilber eingeführt. In eine andere, der ersten an Kaliber völlig gleiche Flasche, wurde destillirtes Wasser und eine demselben gleiche Quantität Stickstoffoxydul gebracht. Ueber 6—8 Stunden, wenn das Blut durchgeschüttelt wurde, oder über einen Tag bei unbeweglicher Lage desselben stieg das Quecksilberniveau in beiden Röhren fast um die gleiche Höhe, wobei jedoch die Auflösung des Gases in der Wasserröhre besser vor sich ging als in der mit Blut gefüllten. Wenn man 5 ccm Blut und ebenso viel Wasser nimmt und zu beiden dieser Quantität N^2O fügt, so bleibt nach Verlauf von 24 Stunden über dem Wasser 0,5—0,8 ccm, über dem Blute 1—1,3 ccm Gas übrig. Folgende Zahlen zeigen die Auflösbarkeit des N^2O in entgastem Blute genauer an; diese von Th. Juergensen gefundenen Zahlen sind der Arbeit von Nawrocki entnommen[1]:

100 Volumen entgasten Blutes lösten auf:

bei 18,7° C. u. 0,4143 Met. Druck 29,9 Vol. N^2O (bei 0° u. 1 Met.)
- 18,9 - - 0,5218 - - 35,1 - -
- 18,9 - - 0,6943 - - 45,6 - -
- 18,9 - - 0,7152 - - 47,0 - -

Die Volumverhältnisse der vom Blute absorbirten Quantitäten N^2O zeigen also, dass hier der Prozess in einer physikalischen Auflösung und nicht in einer chemischen Verbindung bestehe. Bei parallelen Versuchen über den Einfluss des Wasserstoffes und des Stickstoffoxydulgases auf die Färbung des Blutes gelang es mir nicht, einen Unterschied in der Wirkung beider Gase zu finden. Bei der mikroskopischen Untersuchung des mit N^2O bearbeiteten Blutes werden in den morphologischen Bestandtheilen desselben gar keine Veränderungen beobachtet. Ebenso ergab die Spectralanalyse das Nichtvorhandensein eines Einflusses des N^2O-Gases auf die Oxydation des Hämoglobins: in einen Cylinder wurde Blut eingegossen, welches mit soviel Wasser vermengt war, dass die beiden charakteristischen Streifen zwischen den Frauenhofer'schen Linien D und E vollkommen deutlich erschienen. Sodann wurde mit Wasser verdünntes schwefeliges Ammonium, oder Stokes'sche Flüssigkeit tropfenweise hinzugefügt, bis die beiden Streifen sich in einen einzigen Streifen des reducirten Hämoglobins vereinigten; wenn man nun eine mit einem N^2O-Reservoir verbundene Glasröhre bis auf den Boden

des Cylinders herunterlässt, so kann man eine beliebige Quantität des genannten Gases durchgehen lassen, ohne auch die leiseste Spur einer Oxydation des Hämoglobins wahrzunehmen; doch hat man blos nöthig, Luft oder einige Bläschen Sauerstoff durch diese Röhre durchgehen zu lassen, als auch sogleich die beiden Streifen des oxydirten Hämoglobins wieder erscheinen. Diese Versuche wurden von mir vielfältig wiederholt und verschieden variirt. Um nachzusehen, ob nicht das Blut, wenn es sich in den Gefässen befindet, sich vielleicht anders zu dem in ihm aufgelösten N^2O verhalte, habe ich die Schwimmhäute eines in einer mit Lustgas angefüllten Kammer befindlichen Frosches mikroskopisch untersucht und auch in diesem Falle ein negatives Resultat erhalten.

Wenn man Frösche in einen mit N^2O angefüllten Raum bringt, so kann man schon über 1—2 Minuten einen deutlichen Stupor und völligen Verlust der Sensibilität an diesen Thieren beobachten: in die Rückenlage gebracht, verändert solch ein Frosch dieselbe nicht; auf mechanische Reize reagirt er entweder gar nicht, oder sehr langsam; übrigens blinzt er bei Berührung der Cornea. Leben können die Frösche in N^2O einige Stunden bis 2—3 Tage. Die Athmung geht langsam vor sich, dyspnoetische Erscheinungen sind deutlich ausgeprägt. Bei Beobachtung der Frequenz und des Charakters der Herzcontractionen an in reinem N^2O befindlichen Fröschen mit blossgelegtem Herzen schwankten die Erscheinungen in zwei Richtungen: die Herzschläge wurden öfter, oder, umgekehrt, seltener; in letzterem Falle trat die Systole rasch und sehr kräftig auf, ihr folgte eine dauernde Erschlaffung der Ventrikelmusculatur und eine Blutüberfüllung aller Herztheile. Alle Versuche wurden mit Controlobjecten ausgeführt, welche in einer Kammer mit Luft untergebracht, parallel beobachtet wurden. In einem Raume mit einer Mischung von 4 Volum N^2O mit 1 Volum Sauerstoff wurde an Fröschen gar keine Abweichung von der Norm beobachtet.

Von den Versuchen an Warmblütigen werde ich folgende erwähnen: ein tracheotomirter Hund wurde vermittelst eines breiten Kautschukschlauches mit Müller'schen Ventilen, welche mit einem Behälter reines N^2O communicirten, in Verbindung gesetzt; zuerst athmete das Thier reine Luft, welche durch das

Quecksilber derselben Ventile durchging, ein, sodann wurde durch Umdrehen des Hahnes der Luftzug abgesperrt, und statt dessen ging Lustgas durch die Ventile durch; dadurch wurde der Widerstandsunterschied, der zwischen der Einathmung der Luft und des Gases besteht, beseitigt; das Thier wurde nicht an den Tisch gebunden, sondern stand ganz frei auf demselben. Nach zwei oder drei Inspirationen von N^2O begann das Thier Schaukelbewegungen seitwärts oder in der Richtung von vorne nach hinten zu machen und zu allererst knickten die Hinterbeine zusammen; nach 4 5 Inspirationen fiel das Thier auf die Seite, es erschienen stossweise verstärkte, von langsamen, gezogenen Exspirationen gefolgte Inspirationen. Die Pausen zwischen den einzelnen Inspirationen wurden progressiv länger und die Kraft letzterer nahm allmählich ab. Der Tod trat ohne Krämpfe ein (in 4 Versuchen wurden blos 1mal schwach ausgeprägte krampfhafte Zuckungen beobachtet). Das Absterben des Respirationscentrums geschah sehr allmählich und in manchen Fällen konnte man gegen das Ende des Lebens höchst verlangsamte Respiration beobachten: 2—3 in 1 Minute. Auch zur Zeit der bis zu diesem Grade verlangsamten Respiration konnte man das Thier wiederbeleben, ohne die künstliche Respiration anzuwenden, wenn man ihm den Zutritt der Luft gewährte; das Thier kam sehr rasch zu sich und liess keine Spur des Versuches wahrnehmen. So konnte also das Experiment an ein und demselben Thiere mehrmals wiederholt werden. Während 1—2 Minuten nach dem letzten Athemzuge sind immer noch Herzschläge und das Pulsiren der Schenkelarterie wahrzunehmen: in allen Fällen trat der Tod des Respirationscentrums vor dem Sistiren des Herzschlages ein. Die Arterien eines auf solche Weise umgekommenen Thieres enthalten Blut venösen Charakters.

Die Temperatur der Thiere, in recto gemessen, bleibt bei der Einathmung von $N^2O + O$ (4 : 1) und bei Ausathmung in die Atmosphäre während der ganzen Dauer des Versuches ohne Veränderung; bei Vergiftung mit reinem N^2O steigt sie dagegen immer; in dem Versuche an dem Hunde stieg sie auf folgende Weise:

	Temp. in recto	
Vor der Einathmung	39,5° C.	
1 Min. nach der Einathmung von N^2O	39,5 -	
1 - 30 Sec. - - - -	39,6 -	
2 - — - - - - -	39,5 -	Dyspnoe.
2 - 30 - - - - -	39,6 -	
3 - — - - - - -	39,7 -	Krampfhafte Zuckungen.
3 - 30 - - - - -	39,9 -	
4 - 2 - - - - -	40,1 -	Tod.

In einem anderen Versuche erhielt ich eine noch regelmässigere Temperaturerhöhung, entsprechend dem sich vermindernden Procentgehalt des Sauerstoffs in dem Gasgemenge. Der Versuch ist folgender:

Ein Hund mittlerer Grösse ist an den Tisch festgebunden und um 8 Uhr 5 Min. tracheotomirt; die Trachea ist mit dem Gasometer vermittelst Müller'scher Ventile so verbunden, dass das Thier die Gasmischung aus dem Gasometer durch das Quecksilber durchgeführt erhält und das ausgeathmete Gas durch eine concentrirte Lösung von Aetzkali durchgehend wieder in das Gasometer gelangt, so dass das Thier den Sauerstoff der Mischung allmählich verbrauchend, den Inhalt der Glocke durch CO^2 nicht verunreinigt.

Zeit	Temp. in recto	
8 Uhr 5 Min.	39,6	
- 10 -	39,6	
- 15 -	39,6	Beginn der Einathmung von 4 Vol. N^2O + 1 Vol. O.
- 20 -	39,7	
- 25 -	39,8	Das Thier athmet regelmässig, 26—30 Mal in 1 Min.
- 30 -	39,9	
- 35 -	40,0	
- 40 -	40,05	
- 45 -	40,1	
- 50 -	40,1	Krampfhafte Zuckungen.
- 55 -	40,1	Die Zuckungen werden frequenter.
9 Uhr — -	40,2	Respiration 38 Mal in 1 Min.
- 5 -	40,2	Respiration 16 Mal in 1 Min.
- 10 -	40,1	Respiration sehr selten, 8 Mal in 1 Min.
- 15 -	40,0	Krämpfe.
- 20 -	39,9	
- 25 -	39,8	Sehr verlangsamte Athmung.
- 27 -	Tod.	

2 Min. nach dem letzten Athemzuge ist der Puls der Art. cruralis deutlich fühlbar.

Während der ganzen Dauer des Versuches senkte sich der Cylinder beständig und gegen das Ende desselben war er um $\frac{17}{100}$ seiner Höhe gesunken;

da er vor dem Versuche eine 20procentige Mischung N^2O mit Sauerstoff enthielt, so trat der Tod wahrscheinlich ein, als der Sauerstoffgehalt der Mischung bis auf ungefähr 3 pCt. gesunken war. In einem anderen diesem analogen Versuche befand sich im Cylinder statt des Gasgemenges atmosphärische Luft: das Thier kam bei beständig steigender Temperatur um und der Cylinder senkte sich um $\frac{18}{100}$ seiner Höhe. Solche Versuche beweisen, wie es mir scheint, indirect die chemische Indifferenz des Lustgases hinsichtlich des Blutes und zwar auf Grund folgender Erwägungen:

Claude Bernard ([46] S. 468) hat auf das Vorhandensein zweier Arten der Asphyxie hingewiesen: bei der einen wirkt das eingeathmete Gas chemisch auf den Bestand des Blutes ein, z. B. das Kohlenstoffoxyd; — diese Asphyxie wird durch eine beständige Senkung der Körpertemperatur charakterisirt; bei Asphyxie der anderen Art — bewirken chemisch indifferente Gase die Erstickung in Folge einfach des Sauerstoffmangels für die Lebensprozesse; — diese Art Asphyxie wird im Gegensatz zu der vorigen beständig von einer prämortalen Temperaturerhöhung begleitet. Um diese Thatsache einer temporären Temperaturerhöhung bei dem Mangel an Oxydationsmaterial zu erklären, stellt der grosse Physiologe folgende Hypothese auf: in den Geweben des Organismus befindet sich immer ein Vorrath an Sauerstoff, welcher im Falle ungenügend von aussen zugeführten Sauerstoffes fähig ist, die oxydirende Rolle auf sich zu nehmen; der Prozess des Ueberganges des vorräthigen Sauerstoffes in einen activen Zustand bewirkt eine temporäre Temperaturerhöhung.

Die Temperatur verschiedener peripherischen Gebiete wurde von mir mehrere Mal mittelst Hautthermometer gemessen; Schwankungen der Temperatur unter Wirkung der Mischung von $N^2O + O$ sind wohl vorhanden, doch sind sie unbeständig und unbedeutend; in einer ganzen Reihe von Zahlen gelang es mir nicht irgend eine Gesetzmässigkeit zu finden.

Bei Einathmung von reinem N^2O erhalten wir nach 5—6 Inspirationen eine völlige Gefühllosigkeit des Thieres gegen die stärksten Reize. Bei Versuchen mit der Mischung des N^2O mit O (4 Th. : 1 Th.) werden bei an den Tisch gebundenen Thieren fast gar keine ausgeprägten Erscheinungen beobachtet, ausser einer tieferen und verlangsamten Respiration; wenn man aber nicht festgebundene Thiere beobachtet, welche mit dem Gasometer

blos mittelst eines von der Trachealfistel ausgehenden Schlauches in Verbindung gesetzt sind, so kann man an ihnen beständig Schläfrigkeit, einen einigermaassen trüben Blick und Welkheit der Bewegungen bemerken; bei manchen Thieren erscheinen bei diesen Bedingungen Kaubewegungen und unwillkürliche Contractionen einzelner Muskelgruppen. Junge Hunde in eine Kammer mit genannter Mischung gebracht, zeigen alle diese Erscheinungen in einer viel prägnanteren Form. Ein junger Hund, welcher ruhig in der Kammer sitzt, geräth schon im Anfange des Durchganges des Gases in einen erregten Zustand, steht auf, fängt an zu winseln und zu bellen; über 1—3 Minuten verändert sich seine Stimme, wird tonlos und nimmt einen Charakter an, welcher an die Veränderung der Stimme bei Menschen unter Einfluss der Einathmung derselben Mischung erinnert. Die Erregung wird bald durch einen soporösen Zustand vertreten, der hintere Körpertheil wird paralytisch und das Thier verfällt oft in solch einen tiefen Schlaf, dass es bei Umkippen der Kammer in den unbequemsten Lagen verbleibt und auf die Stiche einer durch die Seitenöffnung der Kammer eingeführten Nadel nicht reagirt. Scheinbar reagiren junge Thiere auf die Mischung von N^2O mit O stärker, als alte; die Hunde verhalten sich ihr gegenüber activer als Kaninchen; die Warmblütigen unterliegen ihrer Wirkung schneller als Frösche.

In der letzten Zeit (Comptes rendus, Avril 30 1883) theilt P. Bert als ganz neue Thatsache mit, dass man durch eine Mischung von 4 Th. N_2O mit 1 Th. Sauerstoff, indem man dieselbe nach der vorläufigen kurzdauernden Einathmung von reinem Stickstoffoxydul die zu untersuchenden Thiere einathmen lässt, auch ohne Steigerung des Barometerdruckes eine vollständige und langwierige Anästhesie hervorrufen könne. Darauf sich basirend verspricht Prof. P. Bert den Chirurgen nächstens vorzuschlagen, von dieser Thatsache Anwendung zu machen. — Wenn es mir auch recht angenehm war, in dieser Mittheilung die Bestätigung meiner Angaben zu finden, so hat es mich wohl aber befremdet, dass der Verfasser meine Arbeit nicht citirt, obwohl die letzte vor drei Jahren dieselben Resultate geschildert hatte, worüber ausser in der russischen auch in der dem Verf. zugänglichen Literatur berichtet wurde (s. Petersb. med. Wochenschr. 1880. No. 15 u. 30; Centralbl. f. med. Wissensch. 1880. S. 461; ebendas. 1881. S. 154 u. 880; Virchow's Jahresb. 1880. Bd. I. S. 439; ebendas. 1881. Bd. II.; Hayem, Revue d. sciences med. etc.).

Versuche über den Einfluss der Mischung von N^2O und 0 auf den Blutdruck habe ich 6 an Hunden, 1 an einer Katze und 1 an einem Kaninchen ausgeführt; kein einziges Mal erhielt ich eine ausgeprägte Schwankung des Druckes, welcher während der ganzen Dauer der Einathmung dieselbe Höhe einhielt und nur zweimal auf eine kurze Zeit und sehr unbedeutend gestiegen war. Wenn der Blutdruck im Durchschnitt fast gar nicht dem Einflusse unserer Mischung unterliegt, so verändert sich nichtsdestoweniger der Charakter der Curve bemerkbar: die Respirationswellen werden fast doppelt so lang, die einzelnen Pulsschläge sind weniger ausgeprägt, frequent. Da meine Versuche an nicht mit Curare vergifteten Thieren vollführt wurden, so kam noch ein Unterschied in der Hinsicht zur Beobachtung, dass die ganze Curve unter Einfluss des N^2O regelmässiger wurde, vielleicht in Folge des aufgehobenen Einflusses der Psychik des Thieres auf die Regelmässigkeit des Respirations- und Herzschlagrhythmus. Durchschneidung des Vagus und Reizung seines peripherischen Stumpfes bewirkten bei Einathmung von N^2O dieselben Veränderungen des Blutdruckes, welche auch bei gewöhnlichen Bedingungen dabei auftreten. Die Reizung des centralen Ischiadicusstumpfes rief bei N^2O-Einathmung dieselbe temporäre Blutdruckerhöhung hervor, wie ohne dasselbe.

Wie der Leser weiter unten sehen wird, gelang es mir in der Klinik zu bemerken, dass das Stickstoffoxydul einen gewissen hemmenden Einfluss auf den Act des Erbrechens ausübt. In Betracht dieses Umstandes habe ich folgende Versuche angestellt.

Für einen Hund mittlerer Grösse wurde in Verlauf einiger Tage diejenige Dosis Apomorphin (Apomorph. muriat. crystallis.) bestimmt, nach deren subcutanen Einspritzung jedesmal Erbrechen erfolgte. Als eine solche Dosis erwies sich $\frac{1}{15}$ gr; nach Einspritzung dieser Quantität traten immer ohne Ausnahme nach 4—8 Minuten 3—5 Erbrechungsacte ein. Nach Constatirung dieser Thatsache wurde der Hund an den Tisch gebunden, tracheotomirt und durch Müller'sche Ventile mit dem Gasometer verbunden; die Klemme öffnend und schliessend konnte man das Thier abwechselnd durch die Ventile bald Luft, bald die gewöhnliche Gasmischung einathmen lassen; in beiden Fällen athmete das Thier in die Atmosphäre aus. In den Oesophagus wurde in sulco tracheo-oesophageo das Ende einer unter einem Winkel gebogenen Glasröhre eingebunden, deren anderes Ende mittelst einer 0,35 m langen

Guttapercharöhre mit einem 0,18 m über dem Epigastrium in einem Stative fixirten Trichter communicirte. Durch den Trichter wurde soviel Wasser eingegossen, dass es bei einem leichten Drucke auf das Epigastrium in der Glasröhre erschien und folglich während des Erbrechens durch den Trichter herausgetrieben werden konnte. Ich führe hier eine Tabelle an, aus welcher zu ersehen ist, was dabei beobachtet wurde.

11 Uhr 40 Min.		Das Thier athmet ruhig die Gasmischung ein.
- 43 -	Apomorphineinspritzung.	
- 45 -		Keine Veränderung.
- 57 -		Schwach ausgedrückte Brechbewegungen.
12 Uhr — -		Beginnt Luft zu athmen.
- 4 -	Von Neuem Apomorphineinspritzg. in derselb. Dosis.	
- 10 -		Zwei Brechbewegungen.
- 18 -		Erbrechen.
- 48 -		Erbrechen.
- 55 -		Einathmung der Gasmischung.
1 Uhr — -	Apomorphineinspritzung.	
- 18 -		Von Neuem Luftathmung.
- 20 -		Erbrechen.
Dem Thiere werden 40 Minuten zur Erholung gegeben.		
2 Uhr — Min.	Apomorphineinspritzung.	Luftathmung.
- 7 -		Drei Erbrechungen.
3 Uhr 5 -	Noch eine Apomorphineinspritzung.	Athmet die Gasmischung.
- 15 -	Noch eine Einspritzung Apomorphin.	Kein Erbrechen.
- 22 -		Kein Erbrechen.
- 39 -		Athmet Luft ein.
4 Uhr 45 -	Das Thier ist todt.	

Da man bei Betrachtung dieser Tabelle denken könnte, dass das Erbrechen um 12 Uhr 10 Min., 18 Min. und 48 Min. das Resultat der cumulativen Wirkung zweier Apomorphindosen sei, und dass das Nichterscheinen des Erbrechens gegen das Ende des Versuches auf eine in Folge der wiederholten Einführung des Brechmittels eingetretene Ermüdung des Brechcentrums hinweise, habe ich an einem anderen Hunde nach derselben Art einen Controlversuch angestellt, wobei die Reihenfolge so verändert wurde, dass die Apomorphineinspritzung zuerst bei der

Luftathmung geschah, und nach 20 Min. die Trachea mit dem Lustgase in Communication gebracht wurde; in der That ermüdete wahrscheinlich das Centrum gegen das Ende des Versuches, da auch in diesem Falle bei natürlicher Athmung das Erbrechen gegen das Ende der Beobachtung sehr schwer eintrat. Im Allgemeinen spricht jedoch auch dieser letzte Versuch dafür, dass das N^2O den Effect des Apomorphins bis zu einem gewissen Grade erschwere oder sogar annullire.

Der besseren Controle wegen, als auch um mich von der Nothwendigkeit zu befreien das Thier in unnatürliche Bedingungen zu stellen (das Thier ist festgebunden, tracheotomirt, sein Oesophagus eröffnet), habe ich zwei junge Hunde desselben Wurfes, ungefähr von demselben Gewichte genommen und sie in eine mit N^2O-Gemisch gefüllte Kammer untergebracht; die gewöhnliche Gasmischung wurde mit einer Schnelligkeit von 3 Kubikfuss in 40 Min. durch die Kammer getrieben. Die Kammer hatte 1000 Kubikwerschek Raum. Während einiger Tage vor dem Versuche wurde die kleinste, auf beide Hunde constant wirkende Apomorphindosis bestimmt; zufällig stellte sich hier der für den Versuch günstige Umstand heraus, dass bei beiden Hunden (der eine wog 2900, der andere 3100 grm) das Erbrechen beständig nach Verlauf derselben Zeit eintrat: genau über 5—5½ Minuten nach der Einspritzung von $\frac{1}{125}$ gr Apomorphin erschien bei beiden Thieren eine Reihe (4—10) von Erbrechungen. Wenn ich die genannten Thiere auf einige Zeit in eine Kammer mit N^2O brachte und ihnen sodann Apomorphin einspitzte, so konnte ich durch die Glaswandung der Kammer alle ihre Bewegungen beobachten. Ueberhaupt geschah das Erbrechen in der Kammer nicht, auch wenn es eintrat, erst über 10—15 Minuten und sehr schwach ausgedrückt: eine, höchstens zwei Brechbewegungen. Manchmal trat das Erbrechen beim Thiere, welches 20 Minuten nach der Einspritzung in der Kammer gelassen wurde, erst dann ein, als man es in die freie Luft brachte; bei normalen Bedingungen wurde nie solch ein spätes Erscheinen des Erbrechens beobachtet. Während vier Tagen habe ich meine Versuche an beiden Hunden wiederholt, indem ich einige Variationen einführte; ausserdem habe ich einen solchen Versuch an einem kleinen Hündchen unternommen; im Allgemeinen wurde unter Einfluss von N^2O immer eine Verzögerung des Brechactes beobachtet, doch muss ich hinzufügen, dass mitunter bei scheinbar allen gleichen Bedingungen auch in der Kammer ein ziemlich starkes Erbrechen eintrat; worin diese besonderen Bedingungen bestehen — kann ich nicht sagen.

Als Beispiel kann folgender Versuch an einem jungen Hunde dienen:

4 Uhr 20 Min. Ein weisser junger Hund ist in eine Kammer untergebracht; beunruhigt sich sehr stark, winselt. Hat sich beruhigt.

\- 25 - Die Gasmischung wird aus dem Gasometer durch die Kammer geleitet. Das Thier sitzt ruhig.

4 Uhr	28 Min.	Ist aufgestanden, beunruhigt sich; sieht sich um; wankt und winselt; die Stimme tonlos. Schlucken.
-	30 -	Die Erregung vermindert; wackelt sehr stark, die Hinterbeine knicken zusammen. Das Bewusstsein erhalten: reagirt auf Schall- und Lichteindrücke.
-	32 -	Unwillkürliche Harnabsonderung.
-	35 -	Manegenbewegungen nach links. Fällt und erhebt sich mit Mühe.
-	40 -	Die Hand wird in die Kammer eingeführt und schnell $\frac{1}{125}$ g Apomorphin eingespritzt.
-	42 -	Starke Speichelabsonderung; — Erregung.
-	45 -	Beruhigt sich. Brech- und Schlingbewegungen, jedoch ohne Erbrechen.
-	49 -	Der Hund wird schläfrig; die Respiration beschleunigt. Reagirt schwach auf Schalleindrücke.
-	51 -	Verändert sehr oft die Lage des Kopfes.
-	54 -	Schläft. Athmung 100 Mal in 1 Minute.
5 Uhr	— -	Der Hund wird aus der Kammer entfernt. Erholt sich sehr rasch in der Luft; der Gang paretisch.
-	4 -	Beschleunigte Schlingbewegungen. Brechbewegungen. Verkriecht sich in einen Winkel.
-	5 -	Er hat zweimal gebrochen; über einen geringen Zeitraum noch ein Erbrechen. Das Thier hat sich erholt.

Die Thatsache einer Hemmung des Erbrechens bei Thieren spricht, besonders in Verbindung mit vielen klinischen Beobachtungen, welche weiter unten dargelegt werden sollen, für die Wahrscheinlichkeit eines Einflusses des Lustgases nicht allein auf den Vagus, sondern auch auf noch einige im verlängerten Marke befindliche Centra: das Respirationscentrum, das Centrum der Brechbewegung u. a.

In Betracht der Thatsache, dass es bei vielen Kranken gelungen war, durch Lustgaseinathmung einige Symptome rein reflectorischer Natur zu beseitigen (Erbrechen bei Pelvio-peritonitis, Husten bei Aneurysma der Aorta u. A.), war es interessant, den Einfluss des N^2O auf die reflectorische Wirksamkeit überhaupt kennen zu lernen. Die einfache Beobachtung der Schnelligkeit, mit welcher der Reflex nach dem Stiche oder nach Application irgend eines anderen Reizes erschien, ergab negative Resultate; zudem meinen alle Autoren, welche von einer Verlangsamung des Reflexes unter Einwirkung des N^2O reden, diejenige Anwendungsform dieses Gases, bei welcher Asphyxie eintritt; die

Ursache der Verlangsamung des Reflexes bleibt also unerkannt. Von dem Gedanken geleitet, dass es mir bei Benutzung einer exacteren Methode gelingen würde, wenigstens irgend einen Einfluss des mit 20 pCt. Sauerstoff vermischten Lustgases auf die Reflexthätigkeit der Thiere zu erkennen, habe ich mit der liebenswürdigen Erlaubniss des Prof. J. Tarchanoff mich des Apparates seines Kabinets, welches vollkommene Garantie einer exacten Beobachtung bietet, bedient. Die Versuche wurden an ungefähr 3 Monate alten Hunden unternommen.

Der Hund wurde rittlings auf einen speciell dazu geeigneten Stuhl gesetzt und mittelst Binden daran befestigt. In die Haut der äusseren Schenkelfläche sind zwei Stahlnadeln eingestochen, die mit den Polen der secundären Spirale eines Dubois-Reymond'schen Schlittenapparates durch Leitungsdrähte in Verbindung stehen; der Hammer der primären Spirale ist durch eine entsprechende Stellung der Schraube mit dem Electromagneten zur Beseitigung seiner Schwingungen in Berührung gebracht; die primäre Spirale ist mit zwei Daniel'schen Elementen verbunden. Die zweite Kette besteht aus eben solchen zwei Elementen, von denen der Strom durch den Electromagneten eines kleinen Signal électrique durchgeht; der Anker des letzteren wird von der Rolle, wenn dieselbe magnetisch wird, angezogen und bewirkt eine seitliche Neigung einer mit ihm verbundenen Feder, welche ihrerseits auf einer mit Russ bedeckten und gleichmässig sich bewegenden Marrey'schen Trommel eine Kreislinie beschreibt. Durch den Electromagneten geht der Strom zur Nadel, welche an das untere Ende des herunterhängenden Beines des Thieres angebunden ist; der andere Electrode der zweiten Kette läuft in ein kleines Gewicht aus, welches die Nadel berührend die Kette schliesst. Zwischen beiden Ketten ist ein Stromunterbrecher eingestellt, der so eingerichtet ist, dass ein auf ihn gerichteter Schlag gleichzeitig den Strom der ersten Kette öffnet und den der zweiten schliesst. Der Versuch ging folgendermaassen vor sich: die Feder des Signals beschrieb eine Kreislinie auf einem schnell rotirenden Cylinder; gleichzeitig bewirkte ein Schlag auf den Hebel einen inducirten Oeffnungsschlag, welcher die Haut an der Stelle der eingestochenen beiden Nadeln reizte; das Signal, welches sich in demselben Momente neigte, schrieb eine der vorigen parallele Linie. Dieses dauerte so lange bis die Kette in dem Momente der reflectorischen Zuckung des Beines unseres Hundes geöffnet wurde, wobei sich die Nadel von dem Gewichte entfernte und die Feder des Signales in die frühere Lage zurückkehrte. Natürlich zeigt die Länge der parallelen Linie des Signales die Zeit an, welche für das Erscheinen eines Reflexes in Folge der Hautreizung erforderlich ist. Um die absolute Grösse dieser Zeit zu messen, wurde auf der Trommel die Curve der Schwingungen eines Kammertons, deren 250 einer Secunde entsprechen, dargestellt.

Fig. 3.

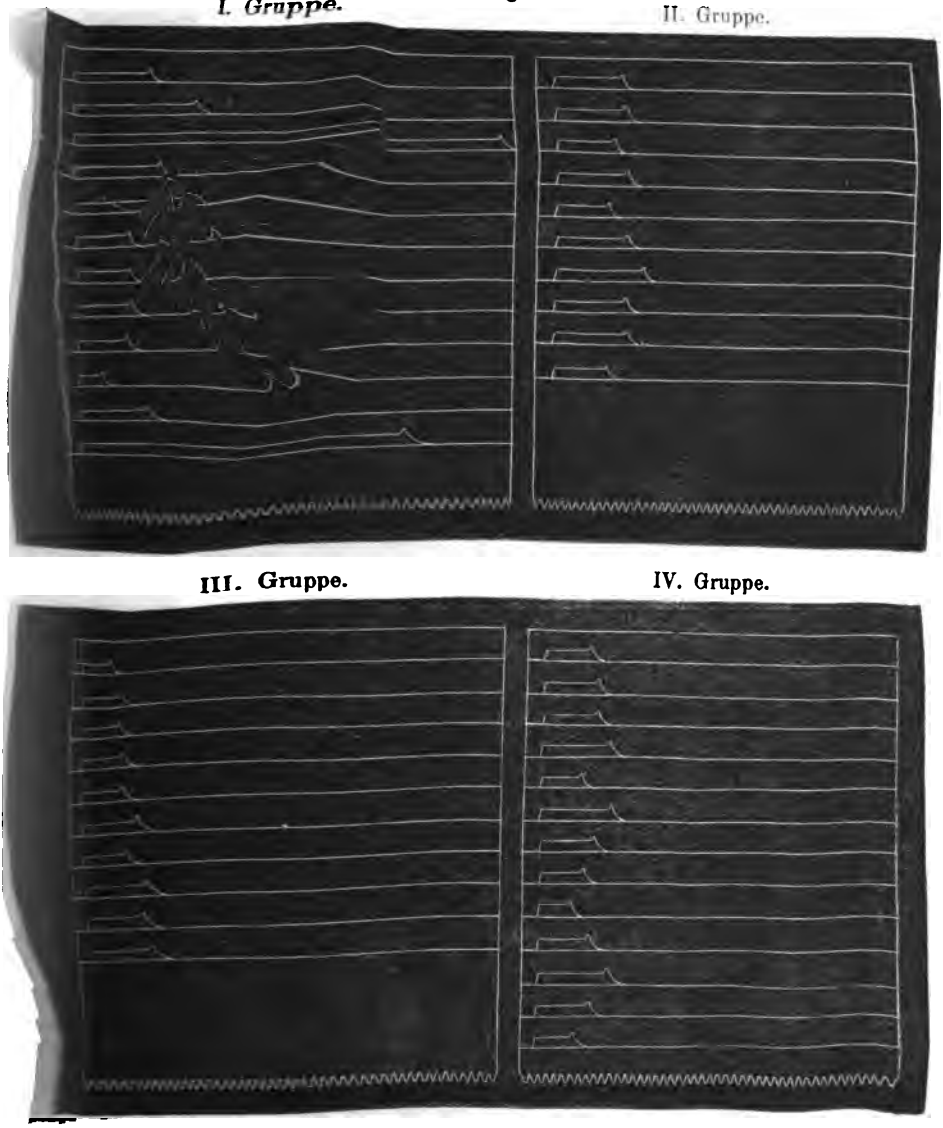


Fig. 3 stellt eine Tabelle dar, auf welcher die Dauer der Reflexe vier Gruppen bildet, deren erste bei Einathmung atmosphärischer Luft durch die Müller'schen Ventile; die zweite bei Einathmung der Gasmischung, bei

gleichen übrigen Bedingungen darstellt; die dritte und vierte Gruppe bilden die Wiederholung der beiden ersten mit dem blossen Unterschiede, dass sie nach Durchschneidung des Rückenmarkes auf der Höhe des ersten Lendenwirbels gezeichnet worden sind.

Wenn wir die erste Gruppe mit der zweiten vergleichen, so sehen wir, dass die Reflexe bei der N^2O-Einathmung gleichmässiger, regelmässiger geworden sind; nach Durchschneidung des Rückenmarkes sind sie überhaupt viel kürzer geworden und verändern sich unter Wirkung des Lustgases nicht.

Leider war es mir nur möglich, solche Versuche an zwei jungen Hunden auszuführen; obwohl beide Fälle vollkommen identische Resultate ergaben, so halte ich mich dennoch der geringen Zahl der Beobachtungen wegen nicht für berechtigt irgend welche allgemeine Schlüsse zu ziehen; wenn aber die unter dem Einflusse des Lustgases beobachtete Veränderung des Charakters der Reflexe sich als eine constante erweisen sollte, so könnte man mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit annehmen, dass das Stickstoffoxydul auf die Reflexthätigkeit nur in so fern einwirke, als es den Einfluss des Kopfgehirnnervensystems vermindere.

Vielleicht ist es zulässig, die klinischen Thatsachen der Hemmung der Reflexbewegungen des Erbrechens und des Hustens dadurch zu erklären, dass die reflectorischen Bögen für Bewegungen solcher Art durch das verlängerte Mark verlaufen; übrigens kann man auch annehmen, dass das N^2O unmittelbar auf die Centra des Kopfgehirns einwirke.

Die Versuche, durch eine Trepanationsöffnung irgend einen Einfluss des N^2O auf die Blutfülle des Gehirnes zu bemerken, sowie die Untersuchung der Erregbarkeit der psychomotorischen Centra unter Wirkung dieses Gases haben mir gar keine Resultate geliefert. Ebenso gelang es mir nicht, an Thieren bei diesen Bedingungen eine verstärkte Speichelabsonderung wahrzunehmen, welche oft bei Menschen beobachtet wird; da die Speichelabsonderung bei jungen Hunden, welche in einer Kammer untergebracht worden sind und folglich das Stickstoffoxydul durch Nase und Mund einathmen, wohl eintritt, so wird es wahrscheinlich durch den Reflex der Geschmacksnerven auf die Speichelabsonderung Dank dem süsslichen Geschmacke des Lustgases bedingt. In Anbetracht des nach N^2O-Einathmung vergrösserten Appetites habe ich durch eine Magenfistel die Quantität des in einer Zeiteinheit ausgeschiedenen Magensaftes be-

stimmt; sie wurde unter dem Einfluss des N^2O nicht bemerklich grösser, aber auch nicht kleiner: letzteres ist besonders wichtig, da alle übrigen Narcotica solch einen Effect zur Folge haben.

Damit will ich diese kurze Uebersicht der von mir an Thieren ausgeführten Versuche schliessen.

(Schluss folgt.)

IX.

Fötale Rachitis, Cretinismus und Zwergwuchs.

Von Rud. Virchow.

Bei einem längeren Aufenthalte auf dem Kerenzer Berg am Walensee (Canton Glarus) fiel es mir auf, dass unter der nicht kröpfigen, sonst wohlgebildeten Bevölkerung nicht selten Individuen vorkommen, welche bei kleinem Wuchs zugleich etwas abweichende Gesichts- und Körperform zeigen. Am stärksten war der Kontrast bei der Schuljugend, insbesondere der weiblichen. So traf ich in der Schule von Obstalden Mädchen von 14—15 Jahren, welche mit denen von 10 und 11 Jahren in der Höhe ganz gleich standen, während sie sich durch ihre mehr breiten, groben und plumpen Formen leicht von diesen unterscheiden liessen. Am meisten abweichend ist ihre Gesichtsbildung, welche bald mehr, bald weniger stark an die cretinistische erinnert.

Ich will hier in keine Einzelheiten eingehen, um so weniger, als ich zur Verständigung auf meine Erörterungen über die Physiognomie der Cretinen (Würzb. Verhandl. 1857. Bd. VII. S. 199. Taf. II) verweisen darf. Dagegen will ich sofort erwähnen, dass mir auf dem ganzen Kerenzer Berg kein Fall von ausgemachtem Cretinismus vorgekommen ist: keines der Individuen, von denen ich hier spreche, war idiotisch oder auch nur auffällig geistesschwach. Eine genauere Beobachtung mag vielleicht Mängel in der geistigen Qualität herausstellen, indess werden diese wahrscheinlich innerhalb der „physiologischen Breitengrade“ bleiben. Nichtsdestoweniger besteht eine gewisse physiognomische Verwandtschaft mit Cretinen.

Wie ich früher (a. a. O. S. 200. Gesammelte Abhandl. zur wiss. Med. S. 973) ausführlich nachgewiesen habe, ist die eigenthümliche Gesichtsbildung der Cretinen auf eine „Hemmung in der Schädelbasis“ zurückzuführen. Da ich als Grund dieser Hemmung wiederholt eine prämature Synostose der basilaren Knorpelfugen nachweisen konnte, so ist die Meinung entstanden und sie wird in der Literatur immer weiter geführt, ich hätte den Cretinismus ausschliesslich aus dieser Synostose erklärt. Dem gegenüber verweise ich auf S. 992 meiner Ges. Abhandlungen, wo ich auf die Nothwendigkeit weiterer Untersuchungen hinwies und hinzufügte: „jedoch kann man schon jetzt sagen, dass nicht bei jedem Cretin diese Art der Veränderung existirt“, wie ich denn schon auf S. 973 bemerkt hatte, dass das Nichtausgewachsensein der Knochen der Schädelbasis „entweder durch prämature Synostose

oder durch mangelhaftes Wachsthum für sich bedingt sein kann". Noch eingehender erörterte ich die Beziehung des blos mangelhaften Wachsthums zu der Hemmung durch vorzeitige Verknöcherung der Nähte, auch unter Hinweis auf die Mikrocephalen mit offenen Nähten, in meinen Untersuchungen über die Entwickelung des Schädelgrundes. Berlin 1857. S. 80.

In gleicher Weise folgere ich aus der „cretinösen" Physiognomie mancher Kerenzer nichts mehr, als eine Hemmung in der Ausbildung der Schädelbasis oder, anders ausgedrückt, eine Verkürzung der Schädelbasis, — dasselbe Ergebniss, welches uns bei diesen Individuen sowohl in der geringeren Körperhöhe, als in der geringeren Länge der Röhrenknochen der Extremitäten entgegentritt. Es ist dies eine besondere Art des Zwergwuchses, welche gelegentlich auch bei uns vereinzelt vorkommt, so dass es meiner Meinung nach sehr schwierig ist die Grenzen zwischen dem eigentlich cretinistischen Zwergwuchs und diesen sporadischen „cretinösen" oder „cretinoiden" Formen zu ziehen.

Am schwierigsten ist dies bei den intrauterinen (congenitalen) Fällen, von denen ich früher zwei ganz besonders ausgezeichnete genauer beschrieben habe (den ersten in meinen Gesammelten Abh. S. 976. Fig. 36 und in den Unters. über Entw. d. Schädelgr. S. 83. Taf. IV. Fig. 8, den zweiten in diesem Archiv 1858. Bd. XIII. S. 353). Diese Fälle laufen in der Regel unter der Bezeichnung der fötalen Rachitis und sie bringen den schon von Ackermann erörterten Gedanken von dem Zusammenhange des Cretinismus mit der Rachitis sehr nahe. Nachdem Hr. Bode (dieses Archiv 1883. Bd. 93. S. 421) kürzlich die fötale Rachitis ausführlicher behandelt hat, mag es hier genügen, zu erwähnen, dass von einer nennenswerthen Verkrümmung der Knochen bei den von mir erwähnten Leuten ebensowenig, wie bei den Cretinen, die Rede sein kann, wie denn auch der Hauptvorgang an den wachsenden Knochen bei der sogenannten fötalen Rachitis nicht, wie bei der eigentlichen Rachitis, eine Knorpelwucherung mit verlangsamter Verknöcherung, sondern eine beschleunigte Verknöcherung mit geringerer Knorpelwucherung ist, als deren regelmässiges Ergebniss eine Sklerose der Knochen zurückbleibt. Diese Sklerose verbindet sich aber gerade an dem Grundbein des Schädels, wie aus meinen Beobachtungen hervorgeht, leicht mit prämaturer Verknöcherung der Knorpelfugen; überall sonst, am ganzen Skelet, erzeugt sie Verkürzung der Knochen.

Nach dem, was ich früher in anderen Theilen der Alpen, z. B. in den Salzburger und Tyroler Alpen, gesehen habe, möchte ich glauben, dass ein Prozess, welcher der sogenannten fötalen Rachitis nahe verwandt, wenn nicht mit ihr identisch ist, in grosser Ausdehnung endemisch vorkommt, bald mit auffälligen cerebralen Störungen verbunden (Cretinismus), bald ohne dieselben, dass derselbe Prozess aber sporadisch sich auch weit ausserhalb der Gebiete des eigentlichen Cretinismus beobachten lässt. Vielleicht werde ich ein anderes Mal etwas ausführlicher auf diese Erörterungen zurückkommen; diesmal lag mir hauptsächlich daran, die Aufmerksamkeit anderer Beobachter auf die Beziehungen zwischen fötaler Rachitis, Cretinismus und Zwergwuchs zu lenken.

Bd. 93. Hft. 2. S. 345 Zeile 3 v. o. lies: Ulnarseite statt Volarseite

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. CXIV. (Neunte Folge Bd. IV.) Hft. 2.

X.

Ueber einen Fall von tödtlicher pemphigusartiger Dermatitis mit Veränderungen im Nervensystem.

Aus der medicinischen Klinik zu Strassburg i. E.

Mitgetheilt von Dr. P. Meyer, Privatdocent.

(Hierzu Taf. V.)

Im Winter 1881 wurde uns die Gelegenheit geboten, auf der Männerabtheilung der medicinischen Klinik einen Fall von Hauterkrankung zu beobachten, welcher in seiner Entwickelung und in seinem Verlauf gewisse nicht uninteressante Eigenthümlichkeiten zeigte und namentlich einer Classificirung unter eine der bekannten Rubriken sehr viel Schwierigkeiten entgegensetzte. Später wurde dieser Fall einer eingehenden anatomischen Untersuchung unterworfen und neben dem Hautleiden noch eine Veränderung des Nervensystems gefunden, welche absolut latent geblieben war. Es erscheint uns um so mehr erlaubt diese Beobachtung hier mitzutheilen, als gerade das betreffende Gebiet der Medicin, trotz der erheblichen Fortschritte in den letzten Jahren, zum vollständigeren Ausbau, doch noch gar manchen klinischen und anatomischen Beitrag wohl gebrauchen kann.

Krankengeschichte.

Franz W., 65 Jahre alt, Winzer, aus Scherweiler im Unter-Elsass, wurde am 28. November 1881 in der medicinischen Klinik aufgenommen.

Der Vater des Pat. starb 84 Jahre alt, die Mutter 65 Jahre alt an Athembeschwerden in Folge einer mächtigen Struma. 5 Geschwister des Pat. sind noch am Leben; zwei sind gestorben, das eine in der Kindheit in Folge eines Abscesses am Kopfe, das andere an Pneumonie. Pat. selbst ist verheirathet und hat zwei gesunde erwachsene Kinder.

Pat. war immer gesund und kräftig, er hat 5 Jahre in der Cavallerie gedient; luetische Infection, Abusus der Spirituosa werden mit Bestimmtheit in Abrede gestellt. Seit 2 Jahren entwickelt sich eine Cataracte am linken Auge, seit 3—4 Monaten ist das rechte Auge von demselben Leiden befallen.

Die jetzige Krankheit begann vor 3 Wochen mit heftigem Jucken an der vorderen Partie des Thorax, wo sich einige rothe Stellen zeigten; am 21. November waren diese Stellen schon mit Borken belegt. Am 26. November verbreitete sich der Ausschlag über das Gesicht und befiel am 27. den Nacken. Bei genauerer Anfrage giebt Pat. an, dass der Ausschlag am Thorax aus kleinen harten Knoten bestand, die nachher erst zu Bläschen wurden, confluirten und sich mit Borken bedeckten. Eigentliches Fieber scheint nicht da gewesen zu sein. Am 28. November kam Pat. in die Augenklinik um dort wegen seiner Cataracte Hülfe zu suchen und wurde am selben Tag der medicinischen Klinik zugewiesen.

Am 29. November wurde folgender Status erhoben: Pat., ein alter, aber doch noch ziemlich wohl genährter Mann ist fieberfrei; Temp. Morgens 37,4, Abends 37,7. Der Puls ist von mittlerer Frequenz 76—80, etwas hart, gespannt; die Arterie schon deutlich atheromatös; Respiration ruhig 18. An beiden Augen Cataracte und Arcus senilis. Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt nichts Besonderes: es besteht ein sehr mässiges Emphysema pulmonum; keine Geräusche am Herzen. Milz nicht vergrössert; Urin hellgelb, klar, 1021, kein Zucker, kein Albumin.

Auf der vorderen Brustfläche ist nun eine 2—3 handtellergrosse Stelle, diffus geröthet, sogar etwas geschwollen, fast überall noch nässend, an einzelnen Punkten schon schuppend; an mehreren Stellen, so um die Brustwarzen herum und in der Mitte des Sternum sind dicke gelbgraue Borken vorhanden, offenbar aus Epidermis und Fett (Talgsecret) bestehend. Handtellergrosse geröthete nässende Flächen finden sich auf der Bauchwand, beiderseits in der Höhe des Nabels, aber nicht auffallend symmetrisch. Daneben sind kleine zerstreute rundliche Flecken, papulös erhaben, zum Theil schon mit eingetrockneten Borken versehen, zum Theil noch roth und mit feuchter Oberfläche. Am Halse, namentlich an der rechten Seite, bestehen angeblich erst seit 2 Tagen ziemlich reichlich, unregelmässig zerstreute, stecknadelkopf- bis linsengrosse rothe derbe Knötchen, welche stark jucken.

In der ersten Woche des December blieb der locale Zustand ziemlich

unverändert; die Borken wurden mit Vaselin erweicht und entfernt; die nässenden Flächen mit Talc gepudert. Appetit gut; am Stuhl, am Urin nichts Besonderes. Von da ab wurde aber das Krankheitsbild bald ein anderes. So finden wir am 8. Dec. in der Krankengeschichte: Die Röthung und Schwellung der Haut bleibt nicht mehr auf den früheren Stellen der Brust und des Bauches beschränkt, sondern zieht hinten gegen den Rücken und unten gegen das Hypogastrium zu. Hier haben sich eine Reihe von Blasen gebildet, meistens kreisrund, von der Grösse eines 20 Pfennigstückes bis zu der eines Markstückes; dieselben sind unregelmässig zerstreut; zum Theil mit hellem, zum Theil schon mit eitrigem trübem Inhalte; ähnliche Blasen finden sich noch auf der Rückenfläche des Penis; am folgenden Tage wurden solche linsengrosse Blasen beiderseits an der inneren Fläche des Oberschenkels in der Nähe der Perinealfalte, sowie zwei ganz winzige Bläschen an der vorderen Fläche des rechten Oberschenkels constatirt. Dabei hatte der Appetit abgenommen; der Urin war spärlicher, schwerer geworden (1030), reichlich mit Uraten versehen, aber eiweissfrei. Respiration unverändert; Puls aber viel schneller wie früher, 96—112. Innerlich wurde Arsenik (0,003—0,004 pro die) dargereicht.

11. Dec. Die Blasen an der Bauchwand sind sämmtlich geborsten; die Blasendecken abgehoben; an vielen Punkten auch die Epidermis um die Blasen herum losgewühlt, so dass jetzt eigentlich an der ganzen vorderen Fläche des Rumpfes, vom Manubrium sterni ab bis 3 fingerbreit oberhalb der Symphyse eine einzige rothe, oben mehr trockene und mit Borken versehene, unten mehr nässende Fläche besteht. Am Penis und an den Nates ist die Haut geschwollen; in beiden Schenkelbugen dicke, fettige, ranzig riechende Borken; am oberen Drittel des Oberschenkels ist ebenfalls schon beiderseits die Haut geröthet, geschwellt und von markstückgrossen Blasen mit trübem Inhalt und matscher weisslicher Decke besät.

Pat. nimmt täglich 0,006 Arsen, und daneben Leberthran.

14. Dec. Der krankhafte Prozess schreitet weiter vor; namentlich erscheint jetzt fast die ganze Rückenhaut roth, nässend, nur hie und da noch mit Epidermisfetzen bedeckt; an vielen Stellen ist das dünne Secret zu firnissähnlichen Krusten eingetrocknet. An beiden Armen, bis in die Nähe der Carpalgelenke, sind zahlreiche bis thalergrosse Flächen vorhanden, mit Abstossung der Epidermis und feuchter Oberfläche. An den Oberschenkeln bemerkt man seit gestern auch mehrere neue Stellen, die bläulich roth erscheinen, leicht erhaben sind, und an denen die Epidermis schon theilweise sich ablöst. Es bestehen leichte abendliche Fieberexacerbationen bis 38,2; das subjective Befinden ist sehr übel; Schlaflosigkeit; heftiges Brennen beim Liegen und Wenden. Ord.: ein laues Bad.

20. Dec. Das Fieber ist in den letzten Tagen gestiegen, Abends bis 39,2, Morgens nie über 37,5; es besteht eine nicht unbeträchtliche Diarrhoe (bis 5 Stühle), durch welche man gezwungen wird, mit der Dosis des Arsen (0,008 pro die) wieder herunter zu gehen. Die Oberschenkel sind jetzt in grosser Ausdehnung von Epidermis entblösst; auch an den Unterschenkeln

beginnt sich dieselbe an mehreren Stellen abzuheben; dabei kommt es nicht mehr zur eigentlichen Blasenbildung: die Haut erscheint etwas erhaben, in der Mitte der erkrankten Stelle röthlich, an der Peripherie mehr blau; und dann beginnt die Epidermis sich in Falten zusammenzuschieben. Auch an den Fingern sieht man nun mehrere blaue Stellen mit noch fest haftendem Epidermisüberzug.

Eine genauere Prüfung der Sensibilität der Haut ergiebt keinerlei Abnormität. Pat. empfindet überall sicher und schnell Nadelstiche oder Berührungen; auch an den epidermislosen Stellen ist die Sensibilität erhalten und keine eigentliche Hyperästhesie vorhanden. Patellar- und Kitzelreflexe exquisit vorhanden. Kein Bauchreflex mehr.

Beiderseits starke Röthung und Schleimabsonderung der Conjunctivae; trockene Zunge.

Im Urin kein Eiweiss; kein Zucker; derselbe ist sauer, 1026.

22. Dec. Auf der behaarten Hopfhaut, am Hinterhaupt sind überall dicke weissliche Schuppen vorhanden, unter welchen die Haut feucht erscheint. Conjunctivae stark geröthet und eiternd; das ganze Gesicht ist bedeckt mit weisslichen trockenen Schuppen oder grösseren Epidermislamellen; hier auch ist überall die Haut unter den Schuppen feucht. An den Ohren bis in den Ductus hinein ist überall ein dicker Belag bemerkbar. Die Zunge ist immer trocken, besonders in der Mitte, aber nicht rissig; nirgends an der Zunge oder an der Mund- und Rachenschleimhaut ist eine Abstossung des Epithels bemerklich. — Der ganze Rumpf ist intensiv roth gefärbt; in den Falten über dem Nabel auch etwas nässend; sonst überall mit verdickter, schmutziger, sich leicht ablösender Epidermis bedeckt. Ueberall auch ist die Cutis unter diesem Belag feucht. Am Hypogastrium bleiben nur noch spärliche circa markstückgrosse Inseln anscheinend normal zurück. — Am Scrotum, am Penis ist die Haut geschwollen, selbst verdickt, und nässend. Der ganze rechte Oberschenkel ist mit Ausnahme einer circa handgrossen Fläche oberhalb der Patella geröthet; die tiefere Schicht des Rete blossliegend, aber mit einer verdickten, steifen, gerunzelten Epidermis bedeckt. Der Rand der rothen Flächen ist ein sinuöser, höchst unregelmässig begrenzter. Ueberall ist eine circa 2—3 cm breite peripherische Zone vorhanden, etwas stärker geröthet als die normale Cutis, wo die Epidermis zwar noch aufliegt, aber schon etwas gestreift und gerunzelt ist, und sich sogar hie und da bei stärkerem Druck abheben lässt. Es besteht ein nicht unbeträchtliches Oedem der Haut in der Nähe dieser gerötheten Flächen. Stellenweise lässt sich die Epidermis in langen, 2—3 Finger breiten Platten abheben; darunter ist die Haut feucht; stellenweise mit einem dünnen fibrinösen Exsudat bedeckt, wie bei Verbrennung. An vielen Orten, namentlich in der Nähe der grösseren erkrankten Stellen, ist die Haut bläulich verfärbt, ganz livid. Deutliche Pemphigusblasen sind seit 5—6 Tagen nicht mehr zu Stande gekommen. Am Unterschenkel ist die Affection noch nicht so intensiv: hier ist namentlich die hintere Fläche des rechten Unterschenkels afficirt. An der vorderen Fläche sind nur zerstreute markstückgrosse, mit Borken bedeckte Stellen vor-

handen. An beiden Füssen ist ausser dem Oedem noch nichts zu bemerken. —

Beide Oberextremitäten sind gleichmässig afficirt; die Extensionsseite etwas stärker als die Flexionsseite; die Haut ist, namentlich am Vorderarm, mit sehr dicken, noch deutlichen Epidermisschuppen bedeckt, zwischen denen die Haut stellenweise auch mit Borken versehen ist; hier sind im Ganzen die Schuppen viel adhärenter als am Rumpf und die Cutis darunter viel weniger leicht nässend.

Am Rücken sind wohl in Folge des Reibens die Epidermisschuppen viel weniger dick, die Haut überall intensiver roth, stellenweise noch etwas feucht. Normale Haut ist hier nirgends mehr vorhanden. An vielen Stellen ist schon die neugebildete Epidermis fest adhärent, obwohl noch sehr zart.

24. Dec. Pat. fiebert immer Abends; der Puls wird auch frequenter und kleiner, 92—106. Athmungsfrequenz zwischen 14 und 19. Kein Appetit; trockene Zunge. Beständige Diarrhoe; im Stuhl keine Membranen, keine fibrinösen Fetzen, auch kein Blut. — An vielen Stellen, so besonders am Rumpf, an den Schultern, hat die Schuppenbildung nachgelassen und sich eine dünne adhärirende Epidermis gebildet, welche aber sehr leicht einreisst; in den netzförmig angeordneten Rissen sind dünne Borken eingelagert.

27. Dec. Auf der Dorsalfläche der linken Hand, fast bis zu den Metacarpophalangealgelenken, ist die Haut blauröthlich gefärbt; die Epidermis gefärbt und leicht abzulösen, auch rechts ist die Erkrankung weiter auf den Handrücken fortgeschritten. An den Unterschenkeln hat das Oedem beträchtlich zugenommen; die ganze hintere Fläche und fast die ganze vordere Fläche derselben sind nun von Epidermis entblösst und stark nässend. — Empfindung auch an den bläulichen Stellen der Hände erhalten. Ebenso der Patellar- und der Kitzelreflex. — Im Urin kein Eiweiss; viel Urate; auch reichliche Phosphate.

29. Dec. Pat. ist seit zwei Nächten trotz kleiner Gaben Morphium und Chloral schlaflos, er ist sehr aufgeregt, delirirt; zittert mit den Händen; die Temperatur auch Abends geht nicht über 37,6. Im Urin kein Eiweiss; mikroskopisch sind darin sehr spärliche rothe Blutkörperchen vorhanden. — Die Füsse sind hochgradig ödematös; die Zehen beginnen an vielen Punkten sich zu excoriiren.

30. Dec. Das Delirium und das Zittern bestehen fort; in Folge der Unruhe sind an vielen Stellen blutende Flächen vorhanden. Die Vola manus und die Palmarfläche der Finger sind intact; beide Füsse ganz kalt, hochgradig geschwollen; die Epidermis bis an die Zehen abgelöst, an der Planta pedis allerdings noch erhalten, nur an mehreren Punkten macerirt. Trockene, rothe Zunge; keine Blasenbildung im Munde oder im Rachen; auch im Auswurf keine lamellöse Fetzen. Der Urin ist sehr spärlich, trübe, noch zucker- und eiweissfrei; enthält spärliche rothe Blutkörperchen, und sogar einzelne allerdings sehr spärliche, kurze, rothe Blutkörperchencylinder. Puls frequent, 104, klein, aussetzend.

Am 31. Dec. Morgens Exitus. —

Sectionsprotocoll (Dr. H. Stilling).

Die äusseren Bedeckungen auf dem Rücken, auf der hinteren Fläche des Ober- und Unterschenkels, auf dem Oberarm, dem Nacken sind ausserordentlich stark geröthet: an der inneren Fläche des Oberschenkels, in der Achselhöhle, an der Scapula ist die Haut von blaurother Färbung. An den genannten Partien liegt das Corium grösstentheils entblösst zu Tage; zahlreiche Epidermisfetzen von schmutziger gelblicher Farbe liegen noch locker an vielen Stellen auf. An den Nates sowie in der Hüftgegend ist die Vereinigung noch eine innigere. Innerhalb dieses krankhaften Gebietes finden sich kleine Inseln, an welchen die Haut ihr normales Aussehen bewahrt, so an der Spitze des Kreuzbeins, an der hinteren Fläche des rechten Vorderarms; an der Palmarfläche beider Hände, an der Fusssohle. Zahlreiche Epidermisschuppen auf dem Gesicht und auf dem Hinterkopf.

Die Haut des Rückens ist stark ödematös; die Flüssigkeit daraus ganz hell. Starkes Oedem der Haut an der Hinterfläche des Oberschenkels; dasselbe wird geringer an den Unterschenkeln und nimmt auf dem Fussrücken wieder zu.

Auffallend wenig Flüssigkeit im Sack der Dura m. spinalis. Ungefähr in der Mitte der Dorsal- und im Anfang der Lendengegend eine kleine Ecchondrose der Intervertebralscheiben.

Innenfläche der Dura spinalis blass; zeigt feine weissliche Pünktchen, welche sich nicht verstreichen lassen und wohl fettiger Natur sind.

Die vorderen Wurzeln erscheinen namentlich im Dorsalmark ziemlich dünn; die Cauda equina ist stark injicirt; die Nervenfasern derselben zeigen einen rosigen Schimmer. Auch die hinteren Wurzeln erscheinen abgeplattet.

Rückenmark von guter gleichmässiger Consistenz. Auf den Schnitten im Halsmark erscheint die weisse Substanz der Hinterstränge in der Nähe des Centralkanals etwas transparent, mit einem Stich in's Gelbliche. Diese Färbung schwindet schon am oberen Theile des Dorsalmarkes; dagegen findet sich hier auf beiden Seiten des Sulcus longitud. post. ein grauer Streifen in den Hintersträngen. Die graue Substanz erscheint überall eingesunken. Im unteren Theil des Dorsalmarks finden sich in den Seitensträngen einige mehr durchscheinende Flecken, welche auf dem Schnitt durch das Lendenmark noch deutlicher werden und gegen die mehr gelbliche graue Substanz abstechen. — In der Galea capitis einige kleine Hämorrhagien. Haut des Kopfes leicht ödematös; Schädel von normaler Form, ziemlich dünn, besitzt nur wenig Diploë; eine kleine flache Exostose am Stirnbein. Dura blass; die Hirnwindungen scheinen gut durch. Im Sinus ein kleines klumpiges Gerinnsel. An der inneren Fläche der Dura, rechts, ein frischer hämorrhagischer Belag; links mehrere kleine blutige Auflagerungen ziemlich fest haftend, Dura selbst von weisser Farbe, nicht vascularisirt. Oedem der Pia: die Windungen aber kaum abgeflacht.

An der Basis wenig Flüssigkeit, in den Sinus hier theils flüssiges, theils geronnenes dunkelrothes Blut. Pia an der Basis unverändert; die Arterien enthalten nur flüssiges Blut; an der Basilaris leichte Sclerose.

Auf dem Schnitt oben im Halsmark 1 cm unterhalb der Kreuzung erscheinen die Hinterstränge graugelblich. Seitenventrikel etwas weit. Ependym leicht granulirt. Pia am Oberwurm stark verdickt, im IV. Ventrikel ist das Ependym nicht verdickt; Gehirn im Allgemeinen von guter Consistenz; auf den Schnitten nichts Auffallendes. Pons und Oblongata zeigen äusserlich nichts Besonderes.

Sehr geringe Todtenstarre.

Beiderseits Cataracte; Conjunctivae stark geröthet. Mundschleimhaut nicht verändert. Drüsen am Halse etwas schwarz. Am Vagus, an der Carotis nichts zu sehen; unteres Ganglion des Sympathicus, sowie der ganze Halsstrang anscheinend normal.

In der Bauchhöhle wenig helle Flüssigkeit. Im linken Pleurasack ca. 400 ccm helles Fluidum; im rechten 100 ccm leicht röthliches Serum. Im Pericard 100 ccm Fluidum mit kleinen Flocken; auf dem Epicard kleine Kalkplättchen. Im linken Vorhof geronnenes Blut; in den grossen Gefässen auch speckhäutige Gerinnsel; ebenso im rechten Ventrikel.

Pulmonal- und Tricuspidallappen normal; einige kleine Verkalkungen an den Schliessungsrändern der Aortenklappen. Musculatur etwas braun, Bronchialdrüsen beiderseits schiefrig, mit kalkigen Massen versetzt.

Rechte Lunge vielfach adhärent, ödematös, besonders in den unteren Partien, wo der Blutgehalt auch sehr gross ist. Auf der Pleura der linken Lunge zahlreiche kleine fibröse Verdickungen. Im linken Bronchus dicht über der Theilungsstelle eine eingezogene Partie, schiefrig gefärbt, einer derben Lymphdrüse entsprechend. Starkes Oedem der linken Lunge, Schnittfläche aber überall glatt. In der Arteria und in den Venae pulmonales nichts Besonderes.

Milz nicht vergrössert; Kapsel unbedeutend verdickt; die Pulpa ist derb, etwas hellgefärbt; auf dem Schnitt springen Trabekeln vor; Follikeln klein, undeutlich. Länge der Milz 11; Breite 6,5; Dicke 3,2.

Linke Nebenniere klein, sonst unverändert. Die linke Niere ist nicht vergrössert; die Oberfläche ist hier stark injicirt; die Substanz dagegen im Allgemeinen blass; die Glomeruli sichtbar; einzelne davon verkalkt. Marksubstanz nicht besonders, Schleimhaut des Nierenbeckens stärker injicirt. Auch die rechte Niere zeigt nichts Besonderes und verhält sich wie die linke.

Graue Flüssigkeit im Magen; zahlreiche Erosionen der Schleimhaut, ganz oberflächlich, mit schwarzen Rändern; besonders im Fundus, auf der Höhe der Falten. Im Duodenum galliger Inhalt; keine Defecte. Bei Druck auf der Gallenblase entleert sich helle durchsichtige Galle leicht.

Die Leber ist ziemlich klein; einige Verdickungen der Glisson'schen Kapsel auf der convexen Fläche. Die Leber ist relativ blutreich; die acinöse Zeichnung sehr deutlich, die centralen Partien etwas eingesunken. In der Pfortader dunkles geronnenes Blut.

Mesenterialdrüsen blass, nicht vergrössert.

Blase zusammengezogen, enthält etwas röthlichen Urin; Schleimhaut trabeculär.

Lumbare Lymphdrüsen nicht besonders vergrössert. Hoden klein, aber normal.

Im oberen Theile des Dünndarms dünner schleimiger Inhalt; auch im Dickdarm nur dünne gallige Massen. Im Coecum mehrere Trichocephali; im Dünndarm zwei Ascariden. Im unteren Theil des Dünndarms ist die Schleimhaut ziemlich stark geröthet; im Coecum einige leichte Erosionen; starke Röthung der Schleimhaut im Colon descendens.

Der vorliegende Fall bietet mancherlei Eigenthümlichkeiten, welche seine Veröffentlichung wohl gerechtfertigt erscheinen lassen. Man hat es mit einer Erkrankung des Hautorgans zu thun, welche in kurzer Frist, in 7 Wochen, das Leben eines bisher gesunden Mannes endigte; eine hereditäre Anlage war durchaus nicht zu ermitteln; Patient wurde früher nie inficirt; der Körperbau war kräftig, die Muskeln und das subcutane Fettgewebe wohl entwickelt: nur war Patient schon 65 Jahre alt und Greisenbogen und Cataracte sprachen dafür, dass in dem sonst noch rüstigen und wohl erhaltenen Mann doch schon senile Veränderungen in der Ausbildung begriffen waren.

Mit welchem Namen man diese Hautaffection belegen soll, lässt sich wohl nicht ganz leicht entscheiden. Im Anfange war es jedenfalls das Bild eines Eczems: neben zerstreuten rothen, derben, heftig juckenden Knötchen (Eczema papulosum) wie solche am 28. November noch am Halse gesehen wurden, bestanden sehr diffus geröthete und geschwollene Hautflächen, zum Theil noch mit kleinen Bläschen versehen (E. vesiculosum), zum Theil schon ihres Epidermisüberzugs beraubt, und stark nässend (Eczema rubrum). An den Stellen, die offenbar am frühesten erkrankt waren, so an der vorderen Thoraxfläche, sah man entweder Schuppung oder Bildung von dicken fettigen Krusten, wie bei gewissen Seborrhoen. Es schien also anfänglich diese tückische Affection ein gewöhnliches Eczem abgeben zu wollen, wobei man, wie so häufig, die verschiedenen Stadien der Erkrankung neben einander fand. Dem entsprechend war im Anfang der allgemeine Zustand sehr befriedigend, kein Fieber; Puls und Appetit gut; kurz das Krankheitsbild ein ganz harmloses. Erst im Laufe der 4. Woche, als unregelmässig zerstreute, grössere Blasen am Rumpfe und an den unteren Extremitäten auftraten, und damit der Prozess mehr den Charakter eines Pemphigus, und zwar zuerst eines P. disseminatus, an-

nahm, wurden die allgemeinen Erscheinungen beunruhigend: der Appetit ging schnell verloren; der Puls nahm an Frequenz zu, und die Temperatur zeigte nicht unbedeutende abendliche Exacerbationen. Dabei war der Schlaf sehr schlecht geworden und der Urin reichlich mit Uratsedimenten versehen. Demgemäss nahmen die Kräfte des Patienten rasch ab; die sonst beim Pemphigus vulgaris constant erfolgende Ueberhäutung des Bodens der Blasen blieb aus; und bald bestand kein Zweifel mehr, dass eine maligne Form des Pemphigus vorlag, der sogenannte P. foliaceus, indem an der Stelle der abgehobenen Blasendecken das Corium roth entblösst blieb und die Loswühlung der Epidermis unbegrenzt fortschritt. Schliesslich kam es nicht mehr zur eigentlichen Blasenbildung; rasch hintereinander sah man grosse Bezirke der Cutis leicht anschwellen, sich verfärben, die Epidermis darauf sich falten und sich abheben, ohne dass es darunter zu grösserer Flüssigkeitsansammlung gekommen wäre. Durch die ungeheure Ausbreitung der Erkrankung, durch das Zusammenfliessen der epidermislosen geschwürigen Hautflächen, durch die croupöse Auflagerung, welche stellenweise mit einer üppigen Granulationsbildung abwechselte, erschien die äussere Decke in einer Weise umgewandelt, wie sie nur nach Verbrennungen höheren Grades verändert zu sein pflegt. Der Prozess verlief zum Schluss ganz stürmisch; jeden Tag war eine neuere Fläche der Haut erkrankt, und binnen 7 Wochen der Exitus letalis eingetreten, ein Zeitraum der jedenfalls für Pemphigus foliaceus ganz ungewöhnlich kurz ist, da bekanntlich letzterer doch eine Reihe von Monaten, ja sogar Jahren gebraucht um den ganzen Körper zu verwüsten.

Durch diesen auffallend schnellen Verlauf reiht sich unser Fall einigermaassen noch den acuten Prozessen an; und gewinnt gerade dadurch einen ganz besonderen Werth. Ferner wissen wir, dass der Pemphigus foliaceus meistens nur das Endstadium eines langdauernden continuirlichen P. vulgaris ist, des sogenannten P. diutinus; und sich aus diesem entwickelt, wenn das befallene Individuum cachectisch geworden ist. Hier waren dem eigentlichen P. foliaceus nur eine anscheinend unbedeutende eczemaähnliche Eruption und ein sehr beschränkter Blasenausschlag unmittelbar vorausgegangen; der Patient selbst hatte

durchaus nicht das Gepräge eines cachectischen Individuums, war früher nie krank und stammte aus einer immerhin noch ziemlich wohlhabenden Familie gerade aus dem besten Weinlande des Elsass, so dass die sogenannte cachexie de misère wohl auch nicht im Spiele war. Oefters ist auch der Pemphigus nur als ein symptomatischer Ausdruck eines inneren Leidens aufzufassen; so ist die Abhängigkeit des Pemphigus von Störungen der Harnsecretion seit Reil, J. Frank, Wichmann, Braune, Fuchs, Beyerlein, Steiner, in vielen Fällen wohl als bewiesen aufzunehmen; auch Leberkrankheiten sind als Ursachen des Pemphigus angegeben, so von P. Frank, Cazenave, Eulenburg. In unserem Fall waren aber diese zwei Quellen des Pemphigus wohl auszuschliessen; für eine Erkrankung der Leber liess sich absolut nichts geltend machen; im Urin selbst wurde nie Eiweiss oder Zucker gefunden; eine genauere noch 4 Tage ante mortem durchgeführte Untersuchung ergab in Bezug auf den Inhalt an Harnstoff nichts Besonderes. Am Tage vor dem Tode wurden zwar im Urin einige spärliche Cylinder mit rothen Blutkörperchen gefunden: indessen wissen wir, dass auf diese präagonale Erscheinung kein Gewicht zu legen ist.

Auch die Untersuchung des Blutes ergab, wenigstens was die Zahl und die Form der figurirten Elemente anbelangt, nichts Auffallendes. Eine genaue chemische Untersuchung desselben fand nicht statt, von dem Blaseninhalt wurde nur constatirt, dass er alkalisch reagirte: die matsche Beschaffenheit und das sehr frühe Platzen der grösseren Blasen erlaubte nicht eine genügende Menge des Inhalts aufzusammeln um ihn einer genaueren chemischen Analyse zu unterwerfen, wie das früher seitens Bamberger, Beyerlein und jüngstens seitens Jarisch[1]) erfolgte. Die mikroskopische Untersuchung dieser so frisch wie möglich herausgelassenen Blasenflüssigkeit ergab nur die Anwesenheit von spärlichen Leucocyten, von einzelnen rothen Blutkörperchen, von feinsten Fetttröpfchen; niedere Organismen, denen durch ihre Menge oder ihre Form irgend eine Bedeutung zukäme, wurden nicht gefunden; namentlich wurde die von Spillmann[2]) und neuerdings von Gibier als pathognomonisch

[1]) Vgl. Sitzungsbericht der k. k. Academie. Abth. III. 1879. S. 159.

[2]) Vgl. Annales de dermatologie. Janvier 1881.

für den Pemphigus acutus angegebene Stäbchenform nicht constatirt. Bei diesem absoluten Mangel irgend eines Anhaltspunkts seitens der inneren Organe, schien es wohl erlaubt schon intra vitam in einer Veränderung des Nervensystems die eigentliche Quelle des Hautleidens zu suchen, um so mehr dass schon zahlreiche ähnliche Beobachtungen vorliegen. Allerdings war es uns nicht gelungen bei unserem Kranken andere Zeichen eines Nervenleidens, wie Motilitäts- oder Sensibilitätsstörungen irgend einer Art aufzufinden, während wir doch wussten, dass es sich in den hier einschlägigen Beobachtungen doch meistens um Nervenaffectionen handelte, welche, wie die Sclerose der Hinterstränge oder die Irritation der Seitenstränge, respective der grauen Substanz, einen ziemlich charakteristischen und für die Diagnose gewöhnlich hinreichenden Symptomencomplex darbieten. Trotzdem schien die Section doch am meisten zu Gunsten dieser Annahme zu sprechen; denn, während in sämmtlichen Organen nur normale Verhältnisse oder nur secundäre Veränderungen gefunden wurden, ergab die Untersuchung des Rückenmarks deutliche Merkmale eines pathologischen Zustandes. Es ist wohl am einfachsten hier die genaue histologische Untersuchung des Falles nun folgen zu lassen und erst nachher zu versuchen das Räthselhafte desselben so weit wie möglich zu erklären.

Histologische Untersuchung.

Die Untersuchung des Hautorgans geschah sowohl an grösseren Stücken, die in Alkohol oder in Müller'scher Lösung gehärtet waren, wie an kleineren Fragmenten, die unmittelbar nach dem Tode an Stellen excidirt wurden wo der Prozess noch in beginnender Entwickelung war, und so ganz frisch in eine 1procentige Osmiumlösung eingelegt wurden.

Betrachten wir zunächst mit einer schwachen Linse einen grösseren Schnitt aus der Peripherie einer seit längerer Zeit erkrankten und von ihrer Epidermis beraubten Hautstelle, so fällt uns hier (Fig. 1) vor Allem auf die Veränderung, die das Corium erlitten hat: Die oberste Schicht desselben, vom Punkte an, wo der krankhafte Prozess sich etablirt hat, erscheint mit kleinen Rundzellen infiltrirt; am reichlichsten um die Gefässe und gegen die Papillen zu. Diese Infiltration reicht aber nicht sehr tief

herunter; in der Höhe der Schweissdrüsenkörper erscheinen nur noch spärliche Gefässquerschnitte mit Rundzellen umgeben; die Drüsen selbst sind intact.

Unverkennbar sind auch die Veränderungen der Papillen, welche aufgeschwollen, vergrössert, meistens kolbig verdickt erscheinen; ihre Blutgefässe sind zum Theil stark injicirt, zum Theil durch die exquisite Zelleninfiltration der Papillen ganz verdeckt.

An gewissen Stellen, wo es offenbar zu tieferen Störungen gekommen ist, fehlen die Papillen ganz: hier sieht man nur eine höckerige granulirende Fläche, auf welcher hie und da Schweissdrüsenkanäle einmünden.

Die Hornschicht der Epidermis fehlt über dem krankhaften Gebiet völlig; am Rande desselben sieht man noch längere Fetzen davon als Blasendecke prominiren: die Abhebung fand hier offenbar in der Höhe des sogenannten Stratum granulosum statt. Die tieferen Schichten der Epidermis, so die palissadenförmig angereihten Zellen und die tieferen Lagen der Stachelzellen sind erhalten, letztere allerdings gelockert, verworfen. An vielen Punkten ragt die Spitze der Papillen ganz entblösst vor; überall auch in den erhaltenen Epidermisschichten hatte eine reichliche Beimischung von Eiterzellen statt.

Ferner treffen wir in der Cutis, an der Grenze der zelligen Infiltration und tiefer noch, unterhalb der Drüsenkörper, zahlreiche helle Lücken, ohne eigentliche Wandung, höchstens mit einem dünnen Endothel bekleidet, zum Theil leer, zum Theil mit einer geronnenen Masse gefüllt. Dass es sich hier um Lymphspalten handelt, erscheint mindestens sehr wahrscheinlich. Von den kleinen Arterienstämmen, welche in dem subcutanen Gewebe oder tief in der Cutis eingelagert sind, erscheinen eine ganze Anzahl im hohen Grade von Endoarteriitis befallen, und so fast oder ganz unwegsam geworden. Diese sehr auffallende Thatsache haben wir an sehr vielen Schnitten, von den verschiedenen Körperstellen, aufgefunden. Schliesslich müssen wir noch bemerken, dass an einem kleinen Nervenstamm, welcher in Querschnitt getroffen erscheint, zwar eine etwas dicke Scheide, sonst aber, wenigstens bei einer oberflächlichen Betrachtung, nichts Abnormes auffällt.

Suchen wir nun durch Betrachtung feinerer Schnitte mittelst stärkerer Linsen, genauere Kenntnisse des pathologischen Prozesses zu gewinnen, so finden wir zum Beispiel auf Fig. 2, in einem mit Osmium und Hämatoxylin angefertigten Präparat, die Veränderungen, die man an einer frisch erkrankten Stelle der Haut anzutreffen pflegt. Es fallen hier wieder vor Allem die hochgradigen Alterationen der obersten Schicht der Cutis auf. Die Papillen erscheinen sämmtlich geschwollen, sowohl in der Höhe wie in der Breite vergrössert. Das Bindegewebe ist sehr zart geworden, stellenweise ödematös oder sogar schleimig degenerirt. Das ganze Stratum papillare ist überaus reichlich mit Rundzellen infiltrirt, welche zum Theil um die kleinen Gefässe, zum Theil am Rande der Papillen und parallel demselben angereiht erscheinen. Hie und da, namentlich in der Spitze der Papillen, liegen die Zellen, wie bei Eiterheerdbildung, ganz dicht an einander; an vielen Punkten ist auch eine hämorrhagische Infiltration des Gewebes erfolgt.

Unterhalb der Papillen nimmt die diffuse zellige Infiltration etwas ab; dieselbe erscheint mehr und mehr um die Gefässe beschränkt. Während fast regelmässig die kleinen Arterien eng, blutleer und in ihrer Peripherie nur wenig mit Zellen infiltrirt erscheinen, so sind die Venen bis in die kleinsten Zweige fast sämmtlich dilatirt, dicht mit weissen Blutkörperchen gefüllt, so dass sie wie dicke Zellenstränge aussehen. Wo diese Gefässe auf dem Querschnitt getroffen sind, sieht man, dass die weissen Blutzellen nicht nur in ihrem Inneren, sondern auch in der Adventitia dicht angehäuft sind. Auch gewahrt man hie und da sichere Zeichen, dass nicht nur Diapedesis und Randstellung der Leucocyten eingetreten war, sondern dass auch eine echte, obwohl entschieden nur untergeordnete Proliferation der Endothelien der kleinen Venen statt hatte, indem man auf ihrer inneren Wandung ganz platte und vielkantige oder spindelförmige Elemente angeheftet erkennen konnte. Stellenweise erschienen die Gefässe in ihrer ganzen Breite mit farblosen Zellen gefüllt; die Blutströmung war in ihnen offenbar hochgradig beeinträchtigt, wie es die Thatsache beweist, dass in den meisten Venen nur noch spärliche kleine Inselchen rother Blutkörperchen zu finden waren. Auch eine ganze Anzahl von Gefässschlingen, nament-

lich in den Papillen oder am Uebergang zwischen den Papillar- und den tieferen Gefässen erscheinen mehr blutleer, mit glänzenden Wandungen versehen oder selbst mit einer homogenen oder schwach körnigen Masse aufgefüllt, welche stellenweise den Charakter der hyalinen Thrombose trägt. Solche hyalin entartete, resp. thrombosirte Gefässstücke kann man an gewissen Punkten zwischen noch bluthaltigen Strecken auffinden; anderswo ist die ganze Schlinge einer Papille auf diese Weise verändert. Die Prüfung mit Jod oder Methylviolett bewies, dass von Amyloid keine Spur vorhanden war. Neben den kleinen Venen finden wir auch in diesem Schnitte zahlreiche leere Lumina, welche offenbar dilatirten Lymphgängen entsprechen.

Es bleibt uns nur noch übrig etwas über das Verhalten der Epidermis mitzutheilen: noch intra vitam erschien die Haut blass, stellenweise rothbläulich; die Oberfläche war feucht und die Hornschicht meistens schon abgehoben oder mit dem Finger leicht abzustreifen. Mikroskopisch fanden sich die tieferen Schichten des Stratum Malpighi erhalten; ab und zu einzige Zellen davon mit Vacuolen versehen; reichliche Leucocyten, rothe Blutkörperchen waren stellenweise in den tieferen Partien der Retezapfen vorhanden. An anderen Punkten sah man wie aus der Papillenspitze heraus Leucocyten sich in das Stratum Malpighi verbreiteten und die Zellen desselben auseinander lockerten. An den weitaus meisten Punkten war ersichtlich, wie ohne eine solche Infiltration, in der Höhe der Körnerschicht das Stratum corneum der Epidermis sich auflockerte und abstreifte. Die Körnerzellen selbst erschienen etwas undeutlicher contourirt. Hie und da, aber nur an seltenen Punkten bei frischer Erkrankung der Haut, häufiger dort wo die afficirte Haut schon eine längere Zeit den äusseren Beschädigungen ausgesetzt war, war die ganze Dicke der Epidermis bis auf die cylindrischen Zellen zerstört, abgestreift oder zusammengeworfen. Erwähnen müssen wir noch, bezugnehmend auf die jüngst erschienene Arbeit von Suchard[1]), dass die Zellen des Stratum granulosum auch nach Färbung mit Picrocarmin keine auffallende Füllung mit stärker colorirten (Eleidin) Körnern zeigten; im Ganzen war

[1]) Archives de physiologie. 1883. II.

der Farbeunterschied zwischen der Körner- und der tieferen Schicht der Epidermis nicht so scharf, nicht so evident wie gewöhnlich. Auch in den oberflächlichsten Hautschichten waren die meisten Zellen kernhaltig. Besondere Pigmentanhäufungen wurden nirgends aufgefunden. An den Haarfollikeln oder an den Schweissdrüsen ergab sich auch nichts Besonderes. — Die mikroskopische Untersuchung der inneren Organe ergab wie es wohl vorauszusehen war nur normale Verhältnisse: Leber, Nieren, Magen und Darmschleimhaut wurden normal gefunden; nur im Dickdarm fand man geringe Hyperämie und stellenweise eine leichte Schwellung der Schleimhaut, die wohl mit der in der letzten Zeit bestehenden Diarrhoe in Zusammenhang zu bringen ist. Nirgends amyloide Degeneration. In den Lungen nur bronchopneumonische Heerde; keine Fettembolie. — Verschiedene Lymphdrüsen, namentlich am Halse oder in der Achselhöhle, auch in der Inguinalgegend wurden vergrössert gefunden, sehr zellenreich und ihre Gefässe stellenweise hyalin entartet (Wieger).

Kommen wir nun zur Untersuchung des Nervensystems. Unmittelbar nach dem Tode wurden verschiedene Hautnerven präparirt und Stücke davon mit Osmium behandelt; die übrigen Nerven, so namentlich die grösseren Stämme, wurden gleich nach der Section untersucht.

In kleinen subcutanen Nerven vom Vorderarm, vom Fussrücken oder vom Unterschenkel fanden sich, neben einer grösseren Menge leerer Nervenscheiden mit reichlichen Kernen und zerstreuten Myelintropfen versehen, noch eine gewisse Anzahl Nervenfasern in den frischeren Stadien der sogenannten parenchymatösen Degeneration, wie man es aus der Fig. 4 ersehen kann. Zerklüftung des Marks, Anhäufung von körnigem Protoplasma, Vermehrung der Kerne der Schwann'schen Scheide trifft man an vielen Fasern an. Namentlich sieht man (Fig. 4) öfters leere, aus den collabirten Schwann'schen Scheiden bestehende Fasern wieder sich kolbig anschwellen und sich mit Myelinkugeln und einem kernreichen Protoplasma auffüllen. Ab und zu ist es auch schon zur Bildung von fertigen Körnchenzellen gekommen, welche in wechselnder Zahl die leere Scheide der befallenen Nervenröhre belegen. Sehr feine Fasern mit kurzen Gliedern und dünnem Myelinmantel sind auch zerstreut vorhanden.

Die Untersuchung einer Reihe anderer feinerer Hautnerven aus den verschiedensten Körperregionen ergab, dass fast in allen Präparaten verschiedene Fasern in einem gewissen Stadium der Degeneration sich befanden. Sogar im Ischiadicusstamm, in grösseren Aesten des Plexus brachialis wurden hie und da Fasern mit Zerklüftung des Marks oder beginnender Körnchenzellenbildung angetroffen. Dagegen ergab die Untersuchung verschiedener Muskelnerven keine Abnormität. Verschiedene Stücke des Sympathicus, sowohl des Hals- wie des oberen Bauchstrangs, das Ganglion cervicale supremum, verschiedene Ganglien des Brust- und Bauchsympathicus wurden untersucht und unverändert gefunden.

Mehrere Spinalganglien, namentlich solche die den am meisten afficirten Körperstellen entsprachen, wurden in Müller'scher Lösung gehärtet und nachher geschnitten: die Ganglienzellen darin waren nicht entartet. Auch in den Spinalwurzeln liessen sich keine evidente Degenerationen nachweisen.

Anders verhielt es sich mit dem Rückenmarke. Hier waren schon bei der Section mehrere Stellen aufgefallen, die pathologisch aussahen; zum Beispiel graue Streifen längs der hinteren Längsspalte im ganzen Hals- und im Dorsalmark; ferner graugelblich verfärbte Stellen in dem Hinterstranggrundbündel im oberen Halsmark; sowie durchscheinende Punkte in den Seitensträngen des unteren Dorsal- und des Lendenmarks. Mikroskopisch fanden sich an allen diesen Stellen wohl ausgeprägte Veränderungen. Ueberall war das interstitielle Gewebe verdickt: die Nervenröhre von einem straffen, in Carmin sich stark imbibirenden, aber ziemlich kernarmen Bindegewebe umgeben: stellenweise fand man förmliche Züge eines sclerotischen Bindegewebes, gewöhnlich an den Blutgefässen entlang: letztere selbst waren mit dicken sclerotischen Wandungen versehen und ihr Lumen stark beeinträchtigt (Fig. 3). Durch dieses verdickte Bindegewebe waren die Nervenröhren entweder gruppenweise, das heisst inselförmig, oder einzeln umgefasst. Stellenweise, namentlich um die Gefässe herum, hie und da auch auf grösseren Flächen sind die Nervenröhren evident im Schwund begriffen, verkleinert, vom Markmantel entblösst und nur noch als kleine gefärbte Punkte zu sehen. Körnchenzellen fanden sich nicht; auch waren Corpora amylacea nur sehr spärlich vorhanden.

Diese Sclerosirung des interstitiellen Gewebes fand sich in der ganzen Länge der Goll'schen Stränge, am stärksten allerdings gegen die hintere Commissur zu; in den Burdach'schen Strängen waren es mehr zerstreute Flecken, ungefähr in der Mitte derselben, zwischen Goll'schen Strängen und hinterer Wurzelzone. Im unteren Dorsalmark und im oberen Lendenmark fand sich auch in den Seitensträngen, allerdings nur in der Nähe der hinteren Wurzeln, eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes vor. Die Vorderstränge waren ganz intact; in der grauen Substanz fand sich nur eine starke Pigmentirung mancher Ganglienzellen, wie sie bei älteren Personen aufzutreten pflegt.

Suchen wir nun auf Grund dieser Ergebnisse unseren Fall etwas genauer zu classificiren, so müssen wir vor Allem erkennen, dass selbst histologisch unsere Hautaffection nur in einem Punkte und zwar im Verhalten der Oberhaut mit dem Pemphigus übereinstimmt. Es erfolgte nehmlich die Abhebung der Epidermis wie bei einer Verbrennung zweiten Grades; es handelte sich also nicht um eine sogenannte entzündliche Blase, oder Blasenphlyctaene, wo durch Bildung von Maschen und Fächern aus den Epidermiszellen in umschriebenem Bezirke und durch Anfüllung dieses Fachwerkes mit serösem oder eiterigem Exsudat die Blase sich bildet, wie dieses bei Variola, beim Herpes, von Auspitz, Basch, Renaut, Leloir und Anderen nachgewiesen wurde. Die wohl von den Cutisgefässen ausgeschwitzte Flüssigkeit schwellt nicht die Zellen des Malpighi'schen Netzes einzeln auf, um sie nachher zur Berstung zu bringen, sondern trennt die Epidermis als ein Ganzes in die Höhe ab. Diese Trennung erfolgte fast beständig in der Höhe der Körnerschicht, so dass der Boden der Blase, resp. die Oberfläche der entblössten Haut nur von den dissociirten Retezapfen und von der Cylinderschicht gebildet wurde. Schon Renaut[1]) hat aufmerksam gemacht auf dieses Clivement, welches in der Höhe der Körnerschicht bei verschiedenen blasenbildenden Hautkrankheiten erfolgt und sucht den Grund dafür in der anatomischen

[1]) Vgl. die unten erwähnte Dissertation von Nodet.

Thatsache, dass gerade die Körnerzellen der Oberhaut am wenigsten widerstandsfähig sind, da sie nicht durch Stachel zusammengeheftet sind und noch keine Hornumwandlung erfahren haben. Von den wenigen Autoren, die über Pemphigus anatomische Untersuchungen angestellt haben, haben auch die meisten, so Haight[1]), Auspitz[2]), Nodet[3]), diese Abhebung der Blasendecke in der Höhe der Körnerschicht nachgewiesen; nur Leloir[4]) in einem sorgfältig untersuchten Falle von P. diutinus lässt die ganze Oberhaut in die Decke der Blase übergehen. Horn-, Körner-, Stachel- und selbst Cylinderschicht waren in toto abgehoben, in ihrem Zusammenhang selbst gar nicht gestört. Die Papillen des Corium bildeten den Boden der Blase und zeigten nur hie und da spärliche Reste von Cylinderzellen. Aehnliches berichtet Cornil[5]) vom Pemphigus syphiliticus der Neugebornen. Auch wir in unserem Falle haben, allerdings nur an sehr wenigen Stellen, eine solche Abhebung der Oberhaut in toto aufgefunden, und zwar gerade an solchen Stellen, wo die Epidermis deutlich verdickt war, wie an den Fingern oder am Fuss.

In Bezug auf das anatomische Verhalten des Corium weicht unsere Beobachtung sehr von dem was über pemphigoide Affectionen berichtet wird. Während wir sämmtliche Zeichen einer sehr intensiven Entzündung und namentlich eine ausgesprochene Betheiligung des Gefässapparates fanden, wollen eine Reihe von Beobachter beim Pemphigus nur unbedeutende und jedenfalls nur untergeordnete Veränderungen der Cutis gesehen haben. Nur Neumann[6]), in einem übrigens sehr zweifelhaften und wahrscheinlich zur Syphilis gehörenden Falle von wucherndem Pemphigus, hat eine Ausdehnung der Gefässschlingen, eine reichliche Zelleninfiltration der Cutis und sogar eine Wucherung der Papillen beschrieben. Andere, wie Haight, auch Leloir bei einem allerdings älteren P. diutinus, sprechen nur von einer

[1]) Sitzungsbericht der Wiener Academie. 1868.
[2]) System der Hautkrankheiten. 1881.
[3]) Nodet, Thèse. Lyon 1880. No. 39.
[4]) Recherches cliniques et anatomopathologiques sur les affections cutanées d'origine nerveuse. Paris 1882.
[5]) Cornil, Leçons sur la Syphilis. Paris 1879.
[6]) Wiener medicin. Jahrbücher. 1876.

unbedeutenden Schwellung des Papillarkörpers und von einer geringfügigen zelligen Infiltration in den obersten Schichten des Corium. Auspitz geht sogar so weit, dass er beim Pemphigus nichts Entzündliches gelten lassen will. Weder ein entzündlicher Prozess in der Papillarschicht, noch überhaupt irgend eine primäre Veränderung derselben lässt sich beim Pemphigus constatiren. Hyperämie geringen Grades im Beginne der Blasenbildung und in der Cutis jene Vermehrung der jungen Bindegewebszellen, wie sie bei allen die Haut treffenden Reizen sofort aufzutreten pflegt, das ist alles, was das Mikroskop im Grundgewebe bei typischen und nicht veralteten Pemphigusfällen nachweisen kann. Die Gefässe fand Auspitz wohl hie und da erweitert, aber nur entsprechend einer mässigen Blutüberfüllung: in ihrer Adventitia keine Zellenwucherung. Es handle sich beim Pemphigus einfach um eine mechanische Loswühlung der Epidermis, deren jüngeren Schichten in ihrer Ernährung so beeinträchtigt sind, dass sie den durch die Gefässwände austretenden Flüssigkeiten nur einen schwachen, ungenügenden Widerstand entgegensetzen. Nach dieser Definition von Auspitz würde also der Pemphigus seine Grundlage in einer Wachsthumsanomalie, in einer Cachexie der Epidermis selbst erkennen. Mit dieser Schilderung von Auspitz stimmt nun unser Fall gar nicht: Schon intra vitam wurde constatirt, dass der Prozess meistens mit einer rothen oder blauen Verfärbung, dann mit einer leichten Anschwellung der Haut begann; erst dann liess sich die Epidermis ablösen oder in Falten zusammenlegen, an verschiedenen Stellen wurden solche blaue Stellen mit noch fest haftendem und unverändertem Epidermisüberzug aufgefunden, wohl der beste Beweis, dass der Gefässapparat der Haut sich an der Erkrankung mindestens ebenso stark und ebenso früh betheiligte wie die Epidermis. Auch durch die anatomische Untersuchung wurde genügend erwiesen, welch ein wichtiger Antheil dem Corium und seinen Gefässen zufiel, so dass nach der Auspitz'schen Darstellung unser Fall sich dem Pemphigus gar nicht anreihen lässt. Uebrigens hat sich Auspitz selbst gezwungen gesehen, zuzugeben, dass es gewisse Formen von Dermatosen mit Blasenbildung giebt, welche den gemischten Charakter der Hautentzündung und des Pemphigus zugleich ausgeprägt zeigen, in erster Linie die neuritischen

Formen von Efflorescenzbildungen. Somit kommen wir nun zur Besprechung der wichtigen Frage, welch ein Zusammenhang zwischen den im Nervensystem und den auf der äusseren Decke constatirten Veränderungen wohl anzunehmen sei.

Vor Allem müssen wir entscheiden ob den Veränderungen, die im Nervensystem unseres Patienten gefunden wurden, schon eine pathologische Bedeutung zukommt? Wir wissen ja seit den Untersuchungen von Siegmund Mayer[1]), dass es nicht mehr erlaubt ist, einfach aus der Anwesenheit einiger degenerirten Nervenfasern in den peripherischen Nerven sofort auf etwas Pathologisches zu schliessen. Indess ist doch die Zahl dieser entarteten Fasern in unversehrten Nerven eine sehr geringe: S. Mayer[2]) selbst giebt an, dass man sie gewöhnlich nur ganz vereinzelt antrifft, dass Conglomerate von zwei und mehr Fasern bei Säugethieren zu den allergrössten Seltenheiten gehören, so dass der Unterschied zwischen den zweifellos pathologischen und den jetzt in Frage stehenden anscheinend normalen Degenerationen sehr bedeutend und eine Verwechselung kaum möglich ist. Andere Autoren, wie zum Beispiel Leloir, welche, gerade um diese Streitfrage zu erledigen, viele normale Hautnerven untersucht haben, wollen von den „S. Mayer'schen" Degenerationen dabei nichts gefunden haben. In unserem Falle ist sicherlich die Zahl der degenerirten Fasern eine viel zu grosse um nicht schon als pathologisch bezeichnet werden zu müssen; es sind ja förmliche Complexe von degenerirten Fasern gefunden worden.

Was die Veränderungen im Centralorgan betrifft, so drängt sich vorerst die Frage auf ob dieselben nicht einfach seniler Natur sind? Diese Frage glauben wir aus dem Vergleiche mit mehreren senilen Rückenmarken verneinend beantworten zu müssen; selbst bei älteren Personen, die offenbar der Senilität viel tiefer anheimgefallen waren, fanden wir nicht jene ausgeprägte und an gewissen Gebieten des Rückenmarks beschränkte Sclerosirung der Gefässe und des interstitiellen Gewebes, die ja in unserem Falle stellenweise zu einer völligen Compression und Verödung der Nervenröhre führte.

[1]) Prager Zeitschrift für Heilkunde. II. 1881.
[2]) l. c. S. 240.

Da wir nun neben dem Hautleiden solchen Veränderungen im Nervensystem begegnet sind, die wir als pathologisch erachten müssen, dürfen wir uns wohl die weitere Frage stellen ob beide unabhängig von einander sich entwickelt haben oder ob zwischen ihnen eine Beziehung zu statuiren ist? Dass die im Rückenmark gefundenen Sclerosen der Gefässe und des interstitiellen Bindegewebes sich nicht in den wenigen Wochen entwickelt haben, die seit dem Ausfluss der Hautaffection verflossen sind, wird wohl ein Jeder ohne weiteres annehmen; möglich ist es aber, dass diesen Rückenmarksveränderungen nur dann ein pathogener Werth zukam als sie einen gewissen Grad erreichten und dass, von da ab, auf dem Wege der peripherischen Nerven vom spinalen Centrum aus ein krankhafter Einfluss auf das Hautorgan ausgeübt wurde. Es liegen ja schon in zahlreicher Menge Fälle von mehr oder minder ausgedehnten Blasenausschlägen von unzweifelhaftem nervösem Ursprung vor. Hierher gehören gerade die Beobachtungen von Romberg, Mosler, Chwostek, Déjérine und zahlreichen Anderen, wo bei Sclerose der Hinterstränge, bei Irritationen der Seitenstränge oder bei Entzündung der Vorderhörner gleichzeitige Veränderungen auf der allgemeinen Decke wahrgenommen wurden. Diese Fälle sind sämmtlich zusammengestellt in den jüngst erschienenen vorzüglichen Monographien von Leloir[1]) und von Schwimmer[2]), in welchen diese ganze Frage sowohl historisch wie kritisch behandelt wird. Während es sich aber fast immer um solche Blasenausbrüche handelt, die als Complication wohl charakterisirter und schon intra vitam mit Sicherheit diagnosticirter Nervenleiden auftraten, so sind die Beobachtungen viel seltener, wo eine allgemeine blasenbildende Dermatitis, bei welcher keine Symptome einer vorhergegangenen Nervenerkrankung zu statuiren waren, doch bei der Nekropsie anatomische Veränderungen des Nervensystems erkennen liessen. Schwimmer, der gerade diesen Punkt mit grosser Schärfe betonte, bringt mehrere sorgfältige Krankengeschichten, welche den Zusammenhang zwischen gewissen pemphigusartigen Hautaffectionen und Rückenmarks-

[1]) l. c.

[2]) Schwimmer, Die neuropathischen Dermatonosen. Wien 1883.

erkrankungen auf's Klarste illustriren, und darunter eine Beobachtung (No. 13), welche mit der unsrigen manches Aehnliches hat: eine 32jährige Frau wurde nach geringen gastrischen Störungen von einem Pemphigus befallen, der bald die gesammte Hautdecke afficirte und binnen 5 Monaten unter colliquativen Diarrhöen den Tod herbeiführte. Spinale Erscheinungen wurden während des Lebens nicht notirt und trotzdem fand Dr. Babes bei der Section folgende Veränderungen, welche mit dem anatomischen Befunde in unserem Falle auffallender Weise stimmen: es fand sich im Halstheil mässige Sclerose der Goll'schen Stränge und geringe Zellwucherung um die Gefässe der hinteren Hörner und Wurzeln, sowie der Hinter- und Seitenstränge. Der peripherische Antheil des hinteren Seitenstrangs ist eigenthümlich rareficirt, das Neurogliagerüst zellenreicher als normal, das Myelin zum Theil geschwunden. Der Axencylinder fehlt oder hat sich in einen Winkel der Masche gezogen. Das übrige Maschenwerk ist hie und da von einer rosarothen hyalinen Masse oder von blassen wie gequollenen Schollen eingenommen. Vom Halstheil nach abwärts breitet sich diese peripherische Veränderung immer mehr aus. Im oberen Rückenmark ist ausserdem das rechte Vorderhorn und namentlich die äusserste Nervenzellengruppe atrophisch. Im oberen Lendentheil (cf. Fig. 2 S. 150 im Schwimmer'schen Buche) sind die hinteren Wurzeln homogen, stark gefärbt, die Goll'schen Stränge entschieden sclerotisch. Die Nervenelemente in denselben sind beinahe gänzlich untergegangen und hauptsächlich durch das verbreitete zellreiche Gefässnetz ersetzt. In den hinteren Seitensträngen ist die Neuroglia ebenfalls etwas vermehrt.

Auch in einem zweiten Falle von Pemphigus, wobei allerdings myelitische Symptome vorhanden waren fand Dr. Babes neben Heerden in der grauen Substanz wieder eine Sclerose der Goll'schen Stränge mit Verdickung der Neuroglia in der hinteren Hälfte der weissen Substanz des Rückenmarksquerschnittes, tiefer sogar eine ausgebreitete mässige Sclerose der hinteren Wurzelzone, namentlich mit Verdickungen und Zellwucherungen um das Gefässnetzwerk.

Diese Veränderungen erscheinen zwar hochgradiger als diejenigen, die wir bei unserem Patienten fanden; indess sind es

gerade dieselben Partien des Rückenmarks, die Goll'schen Stränge und die hinteren Abschnitte der weissen Substanz, welche hauptsächlich afficirt sind, und dort wie hier ging der Prozess von der Neuroglia und vom Gefässgerüst offenbar aus.

In einer späteren Publication[1]) meint Babes, dass die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen sei, dass die Rückenmarksdegeneration nur eine Folge sei der ausgebreiteten Hauterkrankung. Dass in unserem Falle der Rückenmarksbefund sich nicht so einfach erklären lässt, bei der kurzen Dauer der Krankheit, wurde schon erwähnt. Wir glauben übrigens hier bemerken zu müssen, dass in einem Falle von inveterirter ulceröser Syphilis, wodurch $\frac{3}{4}$ der Körperoberfläche afficirt und in eine Narbe umgewandelt waren, das Rückenmark ganz intact gefunden wurde.

Leloir, der einen Fall von Pemphigus diutinus untersuchte, konnte eine evidente parenchymatöse Neuritis in sehr vielen Hautästen constatiren; die Untersuchung des Rückenmarks und der Spinalganglien wurde leider versäumt. Es finden sich übrigens in der Literatur noch einzelne Angaben zerstreut, welche für den Zusammenhang von pathologischen Veränderungen im Nervensystem mit ähnlichen Hautaffectionen wie in unserem Falle sprechen. So muss ein Fall von Jarisch[2]) hier erwähnt werden, der zwar von diesem Autor als Herpes iris bezeichnet doch mit unserem Fall sehr viel Aehnliches hat. Derselbe betraf eine 61jährige Frau, welche 5 Jahre vor ihrer Aufnahme in der Wiener dermatologischen Klinik schon an einem Blasenausschlag gelitten hatte. Bei der letzten Aufnahme fand sich ein das Gesicht, den Rumpf und die oberen Extremitäten bedeckender Ausschlag; am Bauche waren vereinzelte Blasen; und beide Fusssohlen durch hämorrhagisches Exsudat von ihrer Epidermisdecke beraubt. Das Exanthem bestand aus Knötchen und Blasen; stellenweise lag die Cutis vollkommen frei zu Tage. Auffällige spinale Erscheinungen waren nicht vorhanden. Der Tod erfolgte 2 Monate später nach entstandenem Decubitus am

[1]) Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Einfluss des Nervensystems auf die path. Veränderungen der Haut, von Dr. Irsaï und Babesiu in Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis. 1882.

[2]) Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis. VII. 1880. S. 194.

Kreuzbein, in Folge einer intercurrirenden Pneumonie. Die Necropsie ergab neben Morbus Brightii und Lobularpneumonie eine Erkrankung des Rückenmarks vom 3. Hals- bis zum 8. Brustwirbel. In dieser Ausdehnung waren die Ganglienzellen der Vorderhörner grob granulirt, an vielen Stellen zu Körnchenhaufen zerfallen. Daneben bestand eine eigenthümliche Sclerosirung des Gewebes der grauen Axe, über deren Bedeutung es Jarisch selbst nicht gelungen ist eine bestimmte Anschauung zu gewinnen. Den ganzen Prozess fasst indess Jarisch als eine Entzündung der nervösen Substanz im Sinn der Stricker'schen Schule. Obwohl die anatomischen Angaben voriger Beobachtung uns nicht vollkommen einwurfsfrei erscheinen und wir bei der näheren Betrachtung mehrerer der beigelegten Abbildungen den Verdacht nicht haben unterdrücken können, dass vielleicht cadaveröse oder vielmehr durch mangelhafte Erhärtung des Objectes entstandene Alterationen theilweise vorlagen, so beweist uns doch wieder dieser Fall, dass wie in unserer Beobachtung myelitische Veränderungen mit einer Hautaffection coincidiren können, ohne dass sogenannte klinische spinale Erscheinungen vorhanden gewesen wären.

Schliesslich muss ich noch die Fälle erwähnen, die vor Kurzem Quinquaud[1]) als eine dermite grave, aiguë, primitive beschrieben hat, wobei wieder auf's Klarste der Zusammenhang zwischen tiefen Störungen der Hautdecken und solchen des Nervensystems erhellt. Das Bild dieser Dermite grave, welche drei Patienten auf fünf wegraffte, war ein sehr verschiedenes, im Anfang ein phlegmonöses Erysipelas oder ein acutes Eczem vortäuschend, später mehr an bullösen Erkrankungen (Pemphigus, Eczema impetiginos.) erinnernd und schliesslich den Charakter der Pityriasis, der Dermatitis exfoliativa (Vidal und Brocq) annehmend. Ging der Fall gegen das lethale Ende, so verfielen bald die Patienten in einem adynamischen Zustand mit allgemeiner Schwäche, mit Fieber, Diarrhoe und so weiter, wodurch sie meistens schon nach wenigen Wochen zu Grunde gingen. Anatomisch charakterisirte sich diese Dermite durch Veränderungen der Cutis, hochgradige zellige Infiltration, Leuco-

[1]) Bulletins de la Société anatomique de Paris. 1879. p. 604.

cytenansammlung ein die kleinen Gefässen der Papillarschicht einerseits, dann andererseits durch einen diffusen myelitischen Prozess (Vermehrung der Neuroglia und des Bindegewebes um die Gefässe, Bildung von Körnchenzellen in weisser und grauer Substanz), sowie durch eine verbreitete parenchymatöse Degeneration der Hautnerven.

Es wird wohl dem Leser schon aufgefallen sein, dass diese Quinquaud'sche Darstellung in vielen sowohl anatomischen wie klinischen Punkten auch für unseren Fall passen würde. Offenbar handelt es sich in unserem und in den hier erwähnten Fällen um verwandte Prozesse, wobei das Hautleiden nur als Theilglied einer allgemeineren Erkrankung auftrat und vielleicht gerade dadurch eine ungewöhnliche, wir möchten sagen, fast charakteristische Polymorphie erwies. Es kann als Ausdruck des pathogenen Reizes eine Knötchen- oder Bläscheneruption stattfinden, wie im Falle von Jarisch, oder ein mehr pemphigusartiger Hautausschlag wie im erwähnten Falle von Schwimmer und im unsrigen erfolgen, oder schliesslich das Hautleiden mehr den rein exfoliativen Charakter behalten; das sind wohl nur unbedeutende Differenzen, wie es am besten bewiesen wird durch das Zusammentreffen, resp. das Nacheinanderkommen dieser verschiedenen Efflorescenzen bei demselben Kranken. Man wird wohl nicht vergessen haben, dass bei unserem Patienten, obwohl eine Zeit lang das Symptom der Blasenbildung das auffallendste war, der Prozess mit Papeln, später als ein Eczem begonnen hatte und dass es zum Schluss zu einer wahren Abschälung, resp. Exfoliation der Oberhaut kam.

Wenn wir nun auch mit Auspitz, Schwimmer, Leloir und vielen Anderen diese Affectionen als neuritische Dermatonosen bezeichnen, so dürfen wir nicht vergessen, dass für die meisten der hier einschlägigen Beobachtungen vorläufig nur eine Coëxistenz zwischen der Erkrankung der äusseren Decken und derjenigen des Nervencentrums bewiesen ist. Auch in unserem Falle dürfen wir nicht ohne Weiteres das Hautleiden als die einfache unmittelbare Folge der Rückenmarkssclerose ansehen. Es scheint uns vielmehr zwischen beiden ein anderer, nicht weniger inniger, wenn auch nicht so directer Connex zu bestehen. Wir möchten nehmlich hier auf einen anatomischen Befund wie-

der aufmerksam machen, der oben schon erwähnt wurde, und zwar auf das gleichzeitige Vorkommen von zahlreichen Gefässobliterationen sowohl im Rückenmark wie in der Cutis: hier wurde hauptsächlich die Endoarteriitis obliterans, dort eine mehr diffuse fibröse Entartung und Verödung der Gefässe angetroffen. Dieser Befund ist um so bemerkenswerther als, abgesehen von einzelnen entzündlich geschwollenen Lymphdrüsen, in den inneren Organen, wie im Herzen, oder in der Leber, sogar in den Nieren, nur äusserst geringe Spuren eines ähnlichen Prozesses aufgedeckt wurden. Es lässt sich nun wohl annehmen, dass durch diese doch offenbar seit längerer Zeit sich entwickelnde Gefässalteration in den beiden befallenen Organen entsprechende Ernährungsstörungen eingeleitet wurden, die hier, wie ja so häufig im Rückenmark, zu einer Sclerose des interstitiellen Gewebes führte. Als diese stark genug wurde um eine Compression der Nervenröhren zu bewirken, war ihrerseits die Haut durch die verbreiteten arteriellen Obliterationen so weit in ihrer Ernährung beeinträchtigt, dass der nun durch die centrale Störung in ihr hervorgerufene krankhafte Prozess sehr rasch eine ganz ungewöhnliche und für das Leben des Patienten bald verderbliche Intensität erreichte. Es ist das natürlich nur eine hypothetische, aber doch auf anatomische Thatsachen begründete Auffassung, und müssen weitere Forschungen nun zeigen, ob dieser bis jetzt noch wenig bekannten Coincidenz von Gefässentartung in der Cutis und im Nervencentrum die Bedeutung gebührt, die ihr eben zugeschrieben wurde.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel V.

Fig. 1. Schnitt am Rande einer seit längerer Zeit erkrankten Hautstelle. (Schwache Vergrösserung.) h s Hornschicht, sich hier abhebend und zur Blasendecke werdend. sch s Schleimschicht der Epidermis. p Papillen, mit Zellen infiltrirt. s d k Schweissdrüsenkanal, hier an eine ulcerirte, von Papillen beraubte Hautstelle mündend. s d Schweissdrüsenknäuel. a Kleine fast ganz obliterirte Hautarterien. V Hautvene. n Kleiner Nervenstamm, im Querschnitt getroffen.

Fig. 2. Schnitt aus der Oberfläche einer frisch erkrankten Hautstelle. Vergrösserung: Hartnack III/7. h s Hornschicht (Reste der). sch s Schleim-

schicht der Epidermis, stellenweise mit Blut oder mit Eiter infiltrirt. k z Reste der verworfenen und mit Eiterzellen vermischten Körnerzellen der Epidermis. s d k Schweissdrüsenkanal. a Kleine enge Arterie. v Dilatirte, mit Leucocyten aufgefüllte Venen. p g Papillargefässe, zum Theil hyalin degenerirt. l Dilatirte Lymphspalten.

Fig. 3. Stück aus dem Hinterstrang des Cervicalmarks. Vergrösserung II/7. Sämmtliche Gefässe erscheinen verödet; die interstitielle Sclerosirung des Gewebes führt stellenweise zum Schwund der Nervenfasern.

Fig. 4. Verschiedene degenerirte Nervenfasern aus einem Hautnerv des Arms. Osmiumzupfpräparat. Vergr. III/8.

XI.

Pseudohermaphroditismus masculinus externus completus.

Vorgestellt in der Sitzung der Odessaer Aerzte.

Von Dr. K. Henrichsen,

Ordinator des Odessaer städtischen Krankenhauses

(Hierzu Taf. VI.)

Elisabeth Wulfert, 27 Jahre alt, Kolonistin aus der Umgegend Odessas, wurde am 11. October 1881 aus meiner Hausambulanz dem städtischen Krankenhause zugewiesen. E. W. bei der Geburt als Mädchen empfangen und sich selbst bis auf den heutigen Tag für ein Weib haltend, bedient sich der weiblichen Kleidung, beschäftigt sich im Hause mit der Wirthschaft und auf dem Felde mit den Weibern zukommenden Arbeiten; wobei freilich von ihren Anverwandten hinzugefügt wird, dass sie über das Maass eifrig sei und mehr Kräfte als ein gewöhnliches Weib entwickele.

E. W. giebt an, dass in ihrem 21. Jahre sich bei ihr die Katamenien einstellten und ca. 2 Tage anhielten, seitdem aber habe sich nie wieder Blut gezeigt. Seit dem 17. Jahre bis zur jetzigen Zeit stellen sich monatlich in bestimmten Perioden, 1—2 Tage anhaltend, starke Schmerzen im Unterleib und den Schenkeln (Molimina menstrualia) ein. Einmal wöchentlich oder in längeren Intervallen entleert sich in der Nacht aus der Harnröhrenöffnung eine schleimige Flüssigkeit. Weiber haben sie nie erotisch aufgeregt und schläft sie mit solchen gemeinsam; die Zärtlichkeiten der Männer sind ihr nicht unangenehm. Mit einem Worte, E. W. spricht sich dahin aus, dass sie ein unglückliches Geschöpf, nicht Mann, nicht Weib, sei.

In der Kindheit liess sich in den Inguinalgegenden beider Seiten eine Geschwulst durchfühlen; etwa vor einem Jahre fühlte E. W. nach dem Hinabspringen von einem Heuhaufen einen Schmerz in der linken Inguinalgegend und Vergrösserung des Tumors; der Schmerz verliess sie bald, die Vergrösserung des Tumors aber blieb und war der Tumor grösser, wie der auf der rechten Seite.

Etwa eine Woche vor Eintritt der E. W. in das Krankenhaus fühlte sie plötzlich, beim Heben eines ca. 65 kg wiegenden Sackes, einen Schmerz in der linken Inguinalgegend. Die Geschwulst daselbst vergrösserte sich sichtlich und begann sich zu senken. Der sich hinzugesellende Fieberzustand, Appetitlosigkeit, Uebelkeiten, Obstipation und die Schmerzen in der Geschwulst und im Unterleibe veranlassten E. W. zur Stadt zu kommen, um ärztlichen Rath zu suchen.

Status praesens: Temperatur 38°—39°. Puls 100. Zunge belegt: Unterleib aufgetrieben und sehr empfindlich; in der linken Nierengegend und in der Geschwulst selbst heftige Schmerzen; vom Leistenringe, entlang der inneren Falte des linken Oberschenkels, erstreckt sich eine birnförmige, etwa gänseeigrosse Geschwulst, deren oberer Theil den Eindruck eines eingeklemmten Bruches macht, der untere Theil scheint der ödematösen grossen Schamlefze zu entsprechen. Die Haut über der Geschwulst geröthet, glänzend und gespannt; auf Druck stechender, nicht auszuhaltende Schmerz. Ordinirt: Eis. Ol. Ricini und Opium. In Anbetracht aber der 6tägigen Verstopfung und eines möglicherweise vorliegenden mechanischen Hindernisses wurden zur Abendvisite die Herren Chirurgen DDr. Tschauschansky, Donat und Fricker eingeladen.

Im Laufe des Tages war Stuhl erfolgt und wurde bei der Abendvisite ex consilio die Diagnose auf Orchitis (Epididymitis, funiculitis et vaginalitis) gestellt. Ruhe, Eis, Wannen, Opium hatten das Resultat, dass Patientin sich nach 10 Tagen, wenn auch noch nicht vollständig gesund, doch, ihrer Schamhaftigkeit nachgebend, nicht länger im Krankenhause zurückhalten liess.

E. W., 27 Jahre alt, 165 cm hoch, ist von mittlerer Körperentwicklung. Umfang des Thorax 82 cm, die Form desselben, die hervorragenden Schultern und starken eckigen Knochen weisen mehr auf einen männlichen Typus, ebenso die Maasse des Beckens: Umfang 77 cm, die Entfernung der grössten Ausbiegung der Cristae ilium 25 cm, die der beiden Spinae ant. sup. os. il. (Sp. I. nach Michaelis) 21 cm, die der Trochanteren 28 cm; der Schambogen spitzwinkliger. Am Kinn, der Oberlippe und den Wangen haarlos, selbst kein Flaum zu bemerken; ebenso keine Haare auf der Haut der oberen und unteren Extremitäten, des Perinäum und in der Umgebung des Afters. Der Venusberg ist dicht bedeckt mit sich lockenden braunen Haaren, welche sich aber nicht, wie beim Manne, pyramidenförmig bis zum Nabel erstrecken, sondern in scharf bogenförmig abgegrenzter Linie am unteren Theile des Unterleibes aufhören. Die Stimme hat weiblichen Klang; der Kehlkopf steht stark hervor; die Brustdrüsen mittelmässig entwickelt, etwas

hängend; die rechte hat einen Durchmesser von 12 cm, die linke von 8 cm, ihre Höhe ist ca. 3 cm, der Warzenhof schwach pigmentirt. In der rechten Leistengegend unterhalb der äusseren Oeffnung des Leistenkanals, in welchen man den kleinen Finger einführen kann, befindet sich ein beweglicher, etwa mandelgrosser (3 cm) Körper und ein dünner Strang: der nicht zur Entwicklung gekommene Testikel mit dem Funicul. spermaticus. Links vom Leistenring, denselben bedeckend, verläuft eine birnförmige, 8 cm lange, an der breitesten Stelle im unteren Drittel 3½ cm, oben 2 cm. breite, fluctuirende Geschwulst, ähnlich einem contrahirten Hodensack oder einer ödematösen grossen Schamlippe. Diese Geschwulst drängt den der Grösse nach kindlichen Penis nach rechts. Das Glied ragt 2 cm hervor und hat ein regelmässig entwickeltes Köpfchen mit einer Vertiefung statt der Urethralöffnung; die Corpora cavernosa lassen sich durchfühlen; die Kranke aber sagt aus, dass ein Stärkerwerden des Gliedes nicht vorgekommen sei und auf Reibung keine Erection erfolge. Die Vorhaut ist verlängert und hängt, das Köpfchen nicht bedeckend, in Falten auf der Corona; die Seitentheile vereinigen sich oben zu einem Winkel, d. h. diese Form nähert sich der Vorhaut der Clitoris; unten vermisst man das Frenulum. Von der Vertiefung des Köpfchens erstreckt sich ca. ½ cm lang eine Rinne zur Urethralöffnung; die Rinne ist von rosenrother Farbe und etwa in der Mitte derselben bemerkt man ein punktförmiges Grübchen. Die Urethralöffnung befindet sich in der deutlich sichtbaren Raphe, 6 cm entfernt vom Anus, ist umgeben von Seitenfalten und wird, da sie die Richtung von oben nach unten und hinten hat, hauptsächlich von unten aus von der Haut geschlossen. Die Oeffnung führt in den Sinus urogenitalis, in welchen sich der kleine Finger (1½ cm Diameter) mit einiger Gewalt einführen lässt. Der Finger stösst, nachdem er sich 5 cm in dem, sich in der Tiefe hinter der Eingangsöffnung etwas mehr erweiternden Kanale fortbewegt hat, auf ein Hinderniss, welches jedoch nachgiebt und den Eindruck einer Muskelcontraction hinterlässt. Ein längs der vorderen Wand des Kanals eingeführter Katheter giebt etwa 5½ cm vom Eingange Urin; führt man den Katheter längs der hinteren Wand, so stösst er 6 cm tief auf einen Blindsack; per rectum lässt sich das Ende des Katheters durchfühlen, ohne dabei weder dem Uterus noch der Prostata zu begegnen. Von diesem Blindsack aus erstreckt sich nach links etwa ½ cm lang ein Strang zu einem Körper, welcher ½ cm lang und birnförmig mit seinem dickeren Ende zum Blindsacke gekehrt ist, mit seinem dünneren in einen etwa bleifederdicken Strang übergeht. Dieser cylindrische Körper ist bei Berührung äusserst empfindlich und erstreckt sich, soweit man ihn verfolgen kann, nach oben links und hinten. Beim ersten Einführen des Katheters in den Sinus urogenitalis gelangte der Katheter nicht in die Blase und wir erhielten zuerst eine schleimig-eitrige Flüssigkeit, dann aber eine weissliche ohne Eiter [1]).

[1]) Vorstehender Befund wurde auch von den DDr. Iwanoff und Wdowikoffsky, Vorsteher der Abtheilung für Krankheiten des Geschlechts- und Harnapparates, bestätigt.

Nach dem Gesagten ist die Elisabeth Wulfert, da sie ein kleines hypospadisches Glied, zwei Testikel mit den Vasa deferentia (das rechte nicht vollständig entwickelt), ein linkes Samenbläschen, nächtliche Pollutionen und ein männliches Skelet hat, — ein Mann. Als solchem mangelt der Wulfert die Prostata, das rechte Samenbläschen, der Hodensack und der Haarwuchs. Als dem weiblichen Geschlechte zukommend, finden wir bei der Wulfert: genügend entwickelte Brustdrüsen, eine weiche zarte Stimme, der dem Weibe eigene Haarwuchs, Molimina menstrualia, die Form der Vorhaut, endlich Reste des Müller'schen Kanals, die Vagina vorstellend, welche sich mit der Urethra vereinigend zum Sinus urogenitalis wird.

Trotz aller dieser Daten kann die Wulfert nicht für einen mit starker Hypospadie behafteten Mann genommen werden, sondern muss nach der Gruppirung von Klebs[1]) zu dem Pseudo-Hermaphroditismus masculinus completus gezählt werden, in Folge des mehr weiblichen Aeusseren, der Reste des Müller'schen Kanals, der Sinus urogenitalis und endlich der Umwandlungen des unteren Theiles der Allantois (Geschlechtshöcker, Geschlechtsfurche, die den Damm bildende Gewebsmasse), welche letztere mehr dem weiblichen Geschlechte entsprechen[2]).

Einen ähnlichen Fall beschreibt Pech[3]):

Maria Rosina, später Gottlieb Göttlich, ist bis zum 32. Jahre für ein Weib angesehen worden. Im 18. Jahre entwickelte sich bei demselben ein rechtsseitiger Leistenbruch, im 20. Jahre zeigten sich unter starken Schmerzen die Menses und kehrten von da an regelmässig, aber spärlich wieder. Im 31. Jahre trat in der linken Inguinalgegend eine haselnussgrosse, schmerzlose Geschwulst auf, die ihn in die Klinik führte. Die Incision derselben ergab Hydrocelensack mit Hoden und Nebenhoden. Nach der Genesung von der Hydrocelenoperation reiste die Person in Deutschland, Frankreich und England umher und wurde von allen als männlicher Scheinzwitter angesehen, bis sie im 59. Jahre an einer eingeklemmten Hernie starb. Die Section ergab Folgendes: kleiner, rudimentär entwickelter Penis, weder von einer Urethra perforirt, noch mit einem Präputium versehen; an der Wurzel dieses Penis fand sich eine Oeffnung, von der aus man 6,5 cm tief in einen anfangs engeren, dann weiteren Kanal eindrang, der blind endete und mit Schleim-

[1]) Handbuch der patholog. Anatomie. Dr. E. Klebs. S. 739. 1876.

[2]) Die Krankheiten der äusseren weibl. Genitalien. Dr. Hildebrandt. 1877. S. 2.

[3]) Archiv für Gynäkologie Bd. XI. S. 361.

haut ausgekleidet war; von der oberen Wand des Kanals ging ein zweiter kleinerer Gang in die Harnblase. Endlich ein gespaltener Hodensack, welcher die grossen Schamlippen vorstellte, in welchen je ein Hoden mit Nebenhoden und Vas deferens enthalten war. Die Prostata fehlte. —

Die von Virchow[1]) beschriebene Barbara Höhn, 20 Jahre alt, besass eine hypospadische Clitoris, eine Urogenitalöffnung, in welche der Finger nur mit Mühe eindrang, endlich zwei grosse Schamlippen, in welchen sich ein Hoden fühlen liess. Die Höhn trug weibliche Kleidung, hatte Neigung zu Männern, entwickelte Brüste und ein männliches Becken.

In der physik.-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg demonstrirte 1852 Virchow[2]) ein der Elisabeth Hochscheidt entnommenes Präparat von Hermaphroditismus femininus externus. Die E. H. ist 77 Jahre alt geworden und war verheirathet. Ihre äusseren Geschlechtstheile, wie auch der Sinus urogenitalis sind sehr detaillirt und genau beschrieben und ganz identisch mit denen unserer Wulfert. Das Aeussere der Hochscheidt war männlich, sie aber doch in Folge ihres, wenn auch nicht vollkommen entwickelten Uterus und der Ovarien ein Weib (Virago).

Wie das Aeussere Leute, selbst von competenter Bildung, verblenden kann, beweist der Fall des Dr. Centinon in Barcelona[3]). Ein 20jähriger Bauernbursche, zum Soldaten abgegeben, diente ½ Jahr und dann erst ergab eine Untersuchung, dass er ein Weib sei. Weiblicher Typus, seit dem 17. Jahre monatliche Hämorrhagien aus dem After, ein Glied von 3 cm Länge und 1 cm Dicke mit Eichel und Frenulum. An der Eichel eine Urethralöffnung, welche kaum eine dünne chirurgische Sonde hindurchlässt; das Uriniren erschwert. Im Rectum lässt sich an der Seitenwand vermittelst des Spiegels eine Oeffnung beobachten, welche wahrscheinlich in die Vagina führt.

Die von Dohrn[4]), Leopold[5]), Giro, Magitot[6]) und Steglehner beschriebenen Fälle repräsentiren den Hermaphrodi-

[1]) Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin. R. Virchow. 1856. S. 774.

[2]) ibidem.

[3]) Berliner klin. Wochenschrift. 1876. No. 1.

[4]) Archiv für Gynäkologie Bd. XI. S. 208—357.

[5]) Archiv für Gynäkologie Bd. XIII. S. 487.

[6]) Revue de thérapeutique medico-chirurgicale. XIII. No. 14. 1881.

tismus mascul. externus: sie zeigen weibliche äussere Geschlechtsorgane, eine gesonderte Oeffnung für den Urethralkanal und mehr nach unten oder hinten den Eingang in die Vagina — einen Blindsack; ferner finden sich in den grossen Schamlippen Hoden und Nebenhoden. Es fehlen: der Uterus, die Tuben, die Eierstöcke und die Menstruation. Bei zweien von ihnen waren Molimina vorhanden. Ohne Ausnahme waren sämmtlich ihrer Mängel sich nicht bewusst, sie zeigten Neigung zu Männern und drei von ihnen, verheirathet, erfüllten im Laufe mehrerer Jahre ihre Pflichten als Ehefrauen.

Der Vergleich und die Analyse obiger Fälle von Pseudo-Hermaphroditismus erlauben durchaus keinen Schluss aus dem Verhältniss der inneren Geschlechtsorgane — Hoden und Nebenhoden, welche das Geschlecht entschieden bestimmen — zu den äusseren Geschlechtsorganen und dem Habitus. So bei vollkommen ähnlichen äusseren Geschlechtstheilen bei Hochscheidt, Höhn und Wulfert ist erstere ein Weib mit männlichem Typus, die letzteren zwei dagegen Männer mit mehr ausgeprägtem weiblichen Typus.

Es scheint beim Hermaphroditismus die Entwicklung der äusseren Geschlechtstheile, wie auch der Habitus im entgegengesetzten Verhältniss zu den inneren, wenn auch rudimentär entwickelten Geschlechtsorganen zu stehen. Der Fall Steglehner's ist eine sehr anschauliche Bestätigung dafür: Bei dem sehr anziehenden, graziösen jungen Mädchen aus guter Familie erscheinen die Molimina erst im 17. Jahre, im 23. stirbt sie an der Schwindsucht. Auf Bitte der Mutter macht Steglehner die Section und man findet im Becken Hoden, Nebenhoden und Funicul. spermaticus.

Ebenso finden wir männliche Hermaphroditen, welche bei weiblichen äusseren Geschlechtstheilen für Mädchen gehalten worden sind, eine dem entsprechende Erziehung erhielten, sich selbst weiblichen Beschäftigungen hingaben und endlich, wenn sich die Gelegenheit bot, brave Ehefrauen wurden. Nach den Untersuchungen Waldeyer's[1]), welche beweisen, dass sich aus einem und demselben Wolf'schen Körper sowohl männliche als

[1]) Lehrbuch der patholog. Anatomie. Dr. Birch-Hirschfeld. S. 1087

auch weibliche Geschlechtsdrüsen entwickeln und dass sogar in späterer Zeit aus schon in den Hoden übergegangenen Theilen sich eben solche primitive Ovula entwickeln können, wie sie physiologisch der Eierstock producirt, — lassen sich Menstruation und Molimina menstrualia der männlichen Hermaphroditen dahin erklären, dass in dem unvollkommen entwickelten rudimentären Hoden ein Theil den Typus der weiblichen Geschlechtsdrüsen angenommen hat und einen gewissen Einfluss auf den Organismus ausübt. Diese Erklärung ist um so natürlicher, als bei Mangel der Ovarien selbst bei einem weiblichen Subjecte keine Menstruation und Molimina vorhanden sind. In einer der früheren Sitzungen hatte ich die Ehre ein Präparat von einem 27jährigen, an Tuberculose verstorbenen Mädchen vorzulegen; bei demselben fanden sich keine Ovarien und das Mädchen hat weder Molimina noch Menstruation gehabt. Die Schwester derselben, 24 Jahre alt, bietet die gleiche Erscheinung.

XII.

Ueber lupöse Verkrümmungen der Finger.

(Zweite Abhandlung.)

Von Dr. Paul Güterbock, Docent in Berlin.

(Hierzu Taf. VII.)

Im 53. Bande dieses Archivs habe ich zwei von mir im hiesigen Krankenhause Bethanien beobachtete Fälle von lupösen Verkrümmungen der Finger ausführlich beschrieben. Der Zweck der vorliegenden weiteren Mittheilung über das gleiche Thema ist zunächst der, über das fernere Schicksal der beiden Patienten aus Bethanien, soweit mir dasselbe bekannt, in aller Kürze zu berichten. Ausserdem bin ich in der Lage über einen dritten ähnlichen Fall, welchen ich im Krankenhause der hiesigen jüdischen Gemeinde zu untersuchen Gelegenheit hatte, nähere Angaben zu machen. Endlich ist es meine Absicht, einige Bemerkungen über die Beziehungen der lupösen Fingerverkrümmungen zu den analogen leprösen Deformitäten beizufügen. Seit Abschluss meiner früheren Arbeit ist es mir vergönnt gewesen, die mir damals nur aus Beschreibungen Dritter und nach theilweise wenig charakteristischen Abbildungen bekannten leprösen Contracturen durch eigene Anschauung kennen zu lernen. Ich habe dadurch den Vortheil erlangt, meinen damaligen Ansichten, welche auf einer nothwendiger Weise unvollkommenen Kenntniss der Dinge beruhten, eine thatsächlichere Grundlage geben zu dürfen; doch möchte gerade dieser Umstand es unumgänglich erscheinen lassen, bevor ich hierauf wie auf die anderen von mir soeben speciell bezeichneten Punkte eingehe, noch einmal einen kurzen geschichtlichen Rückblick auf die Frage der lupösen Verkrümmungen im Allgemeinen zu werfen. Ich habe in dieser Beziehung zunächst zu wiederholen, dass zur Zeit der Abfassung meiner früheren Arbeit genauere Beschreibungen der qu. Verkrümmungen so gut wie gar nicht existirten. Diese

Sachlage hat sich seitdem kaum geändert. Ich will nicht verschweigen, dass ich von befreundeten Fachgenossen hin und wieder gelegentliche Mittheilungen über von ihnen gesehene Vorkommnisse lupöser Verkrümmungen erhalten habe. Derartige aphoristische Angaben boten indessen keinerlei Ersatz für das Fehlen einer eigentlichen hierher gehörigen Casuistik in der dermatologischen Literatur, und Aehnliches gilt von den z. Th. ziemlich allgemein gehaltenen bezüglichen Angaben in den Hand- und Lehrbüchern der Hautkrankheiten. Ueberdies verweisen dieselben öfters, wie es z. B. bei Neumann geschieht, ausschliesslich auf meine frühere Veröffentlichung, und dient letztere ferner zuweilen mit als hauptsächliche Grundlage für die aus den verschiedenen Localisationen des Lupus resultirenden allgemeinen Schlussfolgerungen (O. Simon). Die einzige Publication, welche der meinigen an die Seite gestellt werden dürfte, stammt von dem verstorbenen W. Busch (Ueber die epitheliomartige Form des Lupus an den Extremitäten, Arch. f. klin. Chir. XV. S. 48 sq.). Wie schon der Titel besagt, handelt es sich jedoch nicht um die gewöhnliche Form der lupösen Erkrankung, sondern um deren Complication mit epitheliomartigen Neubildungen. Letztere bedingten grössere direct verstümmelnde Substanzverluste, wie ich sie in meinen bisherigen Beobachtungen nicht getroffen, welche vielmehr in einigen Hinsichten mehr oder weniger an gewisse Zustände bei den leprösen Verkrümmungen zu erinnern scheinen.

Wenn daher unter solchen Verhältnissen meine Mittheilungen über das weitere Verhalten meiner beiden in meiner früheren Arbeit beschriebenen Patienten eine besondere Wichtigkeit haben dürften, so würde es doch zu weit führen, hier die Fortsetzung der betreffenden Krankengeschichten in extenso wiederzugeben. Es genügt, wenn ich erwähne, dass in beiden Fällen durch theils macerirende, theils ätzende Proceduren völlige Heilung erzielt wurde und diese, soweit es sich durch eine über Jahr und Tag ausgedehnte Beobachtung ermitteln liess, eine dauernde blieb. In Bezug auf die lupösen Contracturen ist in einem gewissen Gegensatz zu den in meiner früheren Arbeit ausgesprochenen Ansichten eine nicht unwesentliche Besserung im Laufe der Zeiten zu constatiren gewesen. Namentlich bei dem zweiten Patienten (Paul E.), bei welchem sich meine Beobachtung über

mehrere Jahre erstreckt hat, liess sich allmählich eine beschränkte Dehnbarkeit des Narbengewebes darthun. In Folge dessen wurde die Fixation der einzelnen Fingerglieder in den abnormen Stellungen theilweise aufgehoben und eine beschränkte Beweglichkeit derselben ermöglicht, so dass zum Beispiel nicht zu umfangreiche Gegenstände mit den Fingerspitzen festgehalten werden konnten. Am wenigsten gut war die Schlussfähigkeit der Hand, und ebenso blieben auch die abnormen Wachsthumsverhältnisse, welche besonders die Grundphalangen betroffen, in sehr charakteristischer Weise fernerhin bestehen. Ich habe schliesslich den Kranken aus den Augen verloren und weiss nur noch, dass er im Alter von 17 Jahren bei einem Gürtler in der Lehre war, mithin die Gebrauchsfähigkeit seiner Hand eine relativ gute sein musste.

Ich gehe nunmehr zur Beschreibung des im jüdischen Krankenhause hierselbst von mir beobachteten Falles über[1]) und bemerke, dass ich die Anamnese sowie die einzelnen ziffermässigen Daten den sorgfältigen Erhebungen des Herrn Dr. Burchardt, damaligen Assistenten der chirurgischen Abtheilung des jüdischen Krankenhauses zu verdanken habe.

Fall 3. L. L., 20 J., Handelsmann aus Odessa, recipirt am 11. Septbr. 1882 in das Krankenhaus der jüdischen Gemeinde zu Berlin. Pat., der seine Eltern früh verloren (den Vater wahrscheinlich an einem Lungenleiden), erkrankte vor circa 6 Jahren an den Händen. „Unter reissenden Schmerzen schwoll der Daumen an, erst der rechte, dann der linke. Dieses dauerte circa 3 Monate. Die Haut ging hier durch Eiterung verloren, so dass die Knochen im Gelenke zwischen den beiden Gliedern frei lagen.“ Schon im ersten Jahre der Erkrankung stellten sich die Glieder des Daumens krumm und nahm diese Verkrümmung desselben in der Folge noch zu. Nun erkrankte auch der rechte Mittelfinger im Metacarpophalangealgelenk, erst auf der Beuge- dann auf der Streckseite, darauf ebenso dieselbe Stelle am IV. Finger. Ebenfalls wurde die Haut der linken Hand unterhalb des Capit. metacarp. II. unter grossen Schmerzen zerfressen. Das Gleiche gilt von der Haut der Streckfläche über dem rechten Ellenbogen, ohne dass hier die Gelenkbewegungen gestört wurden.

Mit den Händen gleichzeitig sollen auch die Zehen erkrankt sein und zwar erst der kleine, dann der grosse Zehen rechts ebenso wie die Streckflächen der drei letzten Zehen links. Weitere geschwürige Erkrankungen

[1]) Für die Erlaubniss zur Veröffentlichung desselben sage ich an dieser Stelle Herrn Collegen Dr. J. Israel, dirigirendem Arzt der genannten Anstalt, meinen ergebensten Dank.

befielen noch die Beugefläche des linken Vorderarmes ziemlich in der Mitte, die Radial- und Streckfläche des rechten Vorderarmes.

Der Charakter der Geschwürsbildung scheint überall der gleiche gewesen zu sein. Erst soll die Haut angeschwollen, wenig roth und sehr heiss geworden sein; dann wäre der Eiter aus einem nadelstichgrossen Loch gekommen, das sich allmählich erweiterte und zu einer grossen Geschwürsfläche geworden sei. Letztere belegte sich mit einer gelben Kruste, aus der gelbe Flüssigkeit hervorsickerte.

Pat. soll von anderen ernsteren Erkrankungen auch das Wechselfieber überstanden haben. Die Milz ist thatsächlich noch vergrössert; Hautcolorit gelbbraun.

Von den übrigen Befunden bei Pat. ist abgesehen von der lupösen Erkrankung nichts Wesentliches zu bemerken, ausser dass der Ernährungszustand als ein sehr mässiger, wenngleich nicht als ein herabgekommener zu bezeichnen ist. Drüsen sind nirgends in auffälliger Weise geschwollen, ebenso wenig andere Zeichen scrophulöser Erkrankung darzuthun.

Ueber die localen Erkrankungen der Extremitäten ist Folgendes zu berichten:

Rechte Hand. Es besteht Verkümmerung 1) der 2. Phalanx des Daumens, welche gegen die 1. mehr als rechtwinklig flectirt und mit der Rückfläche radialwärts gedreht ist und 2) des III. Fingers, welcher durch Verkürzung jeder Phalanx kleiner als der V. Finger geworden ist, während gleichzeitig die 2. Phalanx gegen die 1. radialwärts luxirt ist. Die Bewegungen des Interphalangealgelenkes des Daumens und die Streckung der 2. und 3. Phalanx des III. Fingers sind aufgehoben, sonst alle Bewegungen activ wie passiv möglich. Der schmutzig-gelbe Daumennagel ist verhornt, in der Mitte gespalten, die vordere Hälfte fehlend, die Begrenzungsfläche mit äusserer dünner Rinde und einem davon getrennten, aufgefaserten Kern. — Geschwürige Veränderungen. Auf der Rückenfläche des Daumens und dem ersten Gliede des III. und IV. Fingers, sich von dort auf die 4 Basalgelenke der 4 letzten Finger und die Mittelhand fortsetzend sieht man unregelmässig rundliche und längliche Geschwürsflächen mit ausgezackten Rändern, von Stecknadelknopf- bis 10-Pfennigstückgrösse und mehr. Die Umgebung der Geschwüre wird von einem ½ cm breiten, weiss resp. graubläulichen Boden gebildet und befinden sich auf demselben stecknadel- bis erbsengrosse runde tiefrothe Knötchen. Zwischen den einzelnen von borkigen weissglänzenden Schuppen bedeckten Geschwüren verlaufen vielfach kleine Furchen, so dass die Geschwüre mit ihren schlaffen bläulichrothen Rändern theilweise erhaben erscheinen. Nach Entfernung der Schuppen sieht man eine wenig absondernde, granulirende, an manchen Stellen aus deutlich disseminirten leicht blutenden Punkten bestehende Geschwürsfläche.

Der rechte Ellenbogen zeigt direct über dem Olecranon eine Gruppe kleinerer Geschwüre von der beschriebenen Beschaffenheit, medianwärts in eine Narbe übergehend.

Linke Hand[1]). Die 2. Phalanx des Daumens fast um die Hälfte verkleinert, ähnlich wie rechts in rechtem Winkel flectirt. Der verhornte übrigens gut ausgebildete Nagel ist tief längsgefurcht. Die Dorsalfläche des Daumens, des I. und II. Mittelhandknochens zeigt eine von Narbe umgebene Geschwürsfläche bekannter Beschaffenheit.

Rechter Unterschenkel und Fuss. Etwas oberhalb der Gelenklinie befindet sich eine 2 cm breite viereckige Erhabenheit, welche sich mit der Haut verschiebt, aus distincten mit weisslichen Schuppen besetzten Knötchen bestehend nach oben in eine vertiefte Narbe übergeht. Am Fusse befinden sich an dem bedeutend verbreiterten, plattgedrückten grossen Zehen Knötchen ohne Schuppen oder Krusten, von röthlicher Farbe auf graubläulicher Grundfläche. Dieselben nehmen die Spitze und Seitenränder ein und auch den unteren äusseren Rand der 1. Phalanx. Eine ähnliche livide Fläche mit Knötchen ist auf der Fusssohle der Gegend hinter dem Grosszehenballen entsprechend.

Linker Fuss zeigt an der Aussenseite nur eine unregelmässig diffuse bläulichrothe Stelle, welche auf Druck verschwindet bis auf einzelne kleine tiefrothe epidermislose Flecken. Rothe auf Druck schwindende Stellen vereinzelt auch an den Zehen.

Narbenbildungen eigenthümlicher Art, bestehend aus flachen, weissglänzenden, meist rundlichen Stellen mit einem dunkleren scharf umschriebenen Saume und sich zuweilen über grössere Partien erstreckend, bemerkt man meist in Form leichter, mit der Haut verschiebbarer Vertiefungen, seltener als schwache Erhabenheiten an den verschiedensten Punkten der Extremitäten. Hier stehen sie zum Theil noch im Zusammenhang mit der Umgebung der Geschwürsfläche, so z. B. am rechten Handrücken; ausserdem findet man sie an anderen Orten wie z. B. in der Gegend der rechten Ulna und der Streckfläche des rechten Vorderarmes, ferner an der Beugeseite des linken Vorderarmes, an der Vorderfläche des rechten Unterschenkels, am rechten und linken Fussrücken etc.

Das oberhalb der Gelenkverbindung zwischen rechtem Fuss und Unterschenkel befindliche circumscripte etwas erhabene Stück der Neubildung wurde excidirt und Herrn Dr. Friedländer zur mikroskopischen Untersuchung übergeben. Nach seinem gef. Bericht zeigt es die bei Lupus gewöhnlich vorkommende Structur: „Granulationsgewebe mit eingelagerten

[1]) Maasse der einzelnen Glieder in Centimetern:

Finger	rechts			links		
	1	2	3	1	2	3
I	3,5	3,5		3,5	2,0	
II	5	2,8	2,5	5,0	3,5	2,3
III	4	2,2	2	5,0	4,0	3,5
IV	4	3,6	2,6	4,8	3,5	2,7
V	4	2,0	2,2	3,5	3,0	2,0

Knötchen, die aus epithelioiden Zellen und Riesenzellen bestehen. Die Epithelschicht ist wohl erhalten, an mehreren Stellen finden sich auch verzweigte Epithelzapfen in der Tiefe vordringend."

Epikritische Bemerkungen. Der vorstehende Fall ist kein reiner. Ernste Gelenkzerstörungen und deren Folgen rufen ein wesentlich anderes Bild hervor, als das in den beiden früher von mir veröffentlichten Beobachtungen. Indessen wird man kaum zu viel sagen, wenn man die Position der beiden Phalangealgelenke der Daumen als eine sehr eigenthümliche und durch die Destruction des Gelenkes allein nicht zu erklärende bezeichnet, und einigermaassen gilt dieses auch von dem Verhalten des 1. Phalangealgelenkes des rechten Mittelfingers. Zur Beurtheilung des ganzen Falles dürften aber die vorher auf S. 222 in der Anmerkung gegebenen Maasse der einzelnen Fingerglieder von hervorragender Bedeutung sein. Es zeigen sich hier nehmlich selbst an Fingern, deren Gelenke in keiner Weise erkrankt sind, Wachsthumsveränderungen, welche völlig mit den in den früher von mir beschriebenen Fällen gesehenen Störungen übereinstimmen. Wegen der Einzelheiten auf die Zahlen der Anmerkung verweisend ist der allgemeine Eindruck der genannten Störungen der Längenverhältnisse der Fingerglieder im vorliegenden Falle ein solcher, als ob sich die Basalphalangen in die Mittelhand zurückgezogen hätten. Zu einer eigentlichen Krallenstellung und durch diese bedingten Subluxation einzelner Glieder ist es hier nicht gekommen, und dürfte daher der Ausdruck „Verkrümmung" hier nicht in wörtlichem Sinne, sondern nur seiner allgemeinen Bedeutung nach anzuwenden sein.

Ich komme nunmehr zu den Beziehungen zwischen lupösen und leprösen Fingerverkrümmungen. In meiner früheren Arbeit führte ich aus, dass man nach der von Boeck und Danielssen (Traité de la Spedalskhed, Paris 1848, p. 272) gemachten Schilderung bei oberflächlicher Betrachtung gewisse Aehnlichkeiten zwischen den von mir beschriebenen Verkrümmungen und bestimmten leprösen Deformitäten vermuthen könnte, diese Meinung jedoch nicht durch die Angaben der übrigen Autoren bestätigt wurde. Wie weit ich mit einer solchen Auffassung im Rechte war, dürfte aus einer persönlichen, mir durch

die Güte des Herrn Dr. Aicardi in S. Remo gestatteten Beobachtung eines leprösen Individuums, des Nähern sich ergeben.

Die betreffende Patientin war eine Insassin der Leproserie[1]), welche sich für die Aussätzigen der Riviera di Ponente in einem auf der Höhe von San Remo gelegenen Kloster befindet. Die Zahl der augenblicklich dort noch stationirten Leprakranken ist, nachdem sie Hirsch (Histor.-geogr. Pathologie I. 2. Abth. S. 15, 2. Aufl.) im Jahre 1877 bereits auf 7 gesunken fand, jetzt noch weiter, nehmlich auf 2 reducirt, und war es die eine dieser beiden Patt., eine 56jährige Frau, welche aus der Gegend von Oneglia gebürtig, schon über 25 Jahre in der Anstalt befindlich, mir ein exquisites Bild der leprösen Verkrümmungen bot. Indem ich wegen der Einzelheiten dieser vorläufig auf die beigegebenen Abbildungen verweise, will ich zunächst hinsichtlich des Allgemeinzustandes der betreffenden Kranken bemerken, dass derselbe der einer weit vorgeschrittenen Lepra anaesthetica war. Von Tuberkelbildung war nirgends mehr die Rede, dagegen sah man vielfache Narben, welche theils mehr oberflächlicher Natur waren, theils aber tief in die Weichtheile hineindrangen, und waren ferner beide Hornhäute an den der Brauen und Cilien beraubten Augen durch einen atrophisch-entzündlichen Prozess zu Grunde gegangen. Fast alle grossen Gelenke zeigten Contracturen oder wenigstens Störungen der Function in mehr oder minderem Grade, so dass es der Pat. kaum möglich war sich aufzurichten bezw. sich sitzend im Bett zu erhalten. Was nun im Speciellen die Verkrümmungen der Finger betrifft, so kann man dieselben am besten als eine modificirte Krallenstellung bezeichnen, bei welcher das Auffallendste die Ueberstreckung der Endphalangen ist. Letztere besteht nicht ganz gleichmässig an allen Fingern, am ausgebildetsten ist sie am Mittelfinger, während andererseits die Flexion im ersten Phalangealgelenke am ausgesprochensten am IV. und V. Finger ist. Im Ganzen sind die qu. Verkrümmungen an beiden Händen gleich weit gediehen; geringe Einzelheiten sind rechts mehr ausgeprägt als links. Höchst charakteristisch ist dabei das Verhalten der weichen Bedeckungen. Im Allgemeinen sind dieselben als atrophisch zu bezeichnen und ist die Oberhaut vielfach von Querfurchen und Querrunzeln durchzogen. An verschiedenen Stellen des Handrückens gleichwie am Vorderarm und an anderen Abschnitten sowohl der unteren wie der oberen Extremität finden sich flache glänzendweisse, mit dunkleren Contouren versehene, hie und da strahlige Narben, vielfach völlig übereinstimmend mit lupösen Narben, wie ich sie in meiner früheren Abhandlung eingehend beschrieben habe. Speciell am Handrücken ist indessen eine innige Verbindung eben dieser Narben mit den Verkrümmungen der Fingerglieder nicht nachzuweisen, wohl aber ist im Bereiche der Narben die Verschieblichkeit des Unterhautzellgewebes etwas herabgesetzt, ohne dass diese Herabsetzung

[1]) Der Ausdruck Leproserie, den auch Hirsch gebraucht, ist hier nicht ganz correct, da auch andere Hautkranke recipirt werden.

jedoch so gross ist wie bei den von Lupus herrührenden Narben, bezw. bei den lupösen Infiltraten des Handrückens selbst. Es ist möglich, dass diese Verhältnisse mittelbarer Weise einen Einfluss auf die Fingercontracturen geübt haben, das Wesen derselben machen sie aber nicht aus, um so weniger, als wie ich bereits bemerkt, auch die grösseren Körpergelenke sich z. Th. in einem Zustande der Contractur befinden. Nicht ganz das Gleiche kann man von den Verkrümmungen der Zehen sagen. Dieselben gehören, wie sie sich auf beifolgender Abbildung darstellen, einem etwas früheren, einige Jahre zurückreichenden Stadium der leprösen Erkrankung an. Ulceröse Defecte spielen indessen hier ebenfalls eine gewisse Rolle nur insofern, als die aus letzteren hervorgegangenen Narben, trotz des Abschlusses, den der Krankheitsprozess auch hier mit dem Auftreten der Verkrümmung gewonnen zu haben scheint, einer etwaigen Restitutio ad integrum hinderlich in den Weg treten würden. An letztere ist freilich nicht zu denken und mache ich in dieser Beziehung auf den atrophischen Zustand des Unterschenkels, die runzlige vielfach mit Furchen durchsetzte Hautoberfläche und die trockne leicht abschilfernde Beschaffenheit dieser ganz besonders aufmerksam. Im Uebrigen finden sich auch auf dem Fussrücken und Unterschenkel flache Narben von eben der Beschaffenheit, wie ich sie so eben vom Handrücken näher beschrieben habe.

Aus der vorstehenden Beschreibung geht eine unverkennbare Aehnlichkeit in der äusseren Erscheinungsweise der lupösen und der leprösen Verkrümmungen hervor. Mit diesem Satze ist aber auch Alles erschöpft, was man von Analogien zwischen beiden Prozessen in Beziehung zu den vorliegenden Deformitäten sagen kann. Denn darin, dass beide Affectionen, Lupus und Lepra in ihrem Localprozess (Virchow, Geschwülste II. S. 501), dem Knötchen, eine gewisse Verwandtschaft bieten, ebenso wie bei ihnen die Art der Narbenentwickelung manches Uebereinstimmende besitzen mag, kann man keinen Grund sehen, die lupösen und die leprösen Verkrümmungen, wie ich sie beschrieben, irgendwie zu identificiren. Wenn man das Wesen der lupösen Verkrümmung, sei es in der lupösen Infiltration, sei es in der Narbenbildung, kurzum in der Art der Localisation des Hautleidens (O. Simon) sucht, so ist von alle dem bei der leprösen Verkrümmung nicht die Rede. Schon Griesinger (d. Arch. Bd. V. S. 263) sprach hier von den Folgen einer „anomalen Innervation“ [1]). Die Verbreitung der Contractur in meinem Falle nicht nur auf die Finger, sondern auch auf andere Abschnitte der Ex-

[1]) Cfr. die Beschreibung und Abbildung auf S. 455 im Lehrbuch der Hautkrankheiten von Dr. G. Behrend, 2. Aufl.

tremitäten, beweist, dass eine begrenzte Localisation des Vorganges wie beim Lupus in keiner Weise stattgefunden. Wir müssen vielmehr die leprösen Verkrümmungen in gleiche Linie mit den paralytischen Contracturen, mit den abnormen Haltungen gelähmter und anästhetischer Glieder, wie sie in der neueren Nervenpathologie vielfach beschrieben werden, setzen, und an dieser Anschauung festhalten, selbst wenn zufällig andere der Lepra angehörige Veränderungen (Geschwüre, Nekrosen etc.) sich an den betreffenden Theilen constatiren lassen. Es soll hierbei nicht geläugnet werden, dass gelegentlich auch phlegmonöse, ulceröse und sonstige ähnliche Zustände zu Deformitäten bei Leprakranken führen können. Dass dieselben in dem Sinne der vorher erwähnten Beschreibung von Boeck und Danielssen etwas Charakteristisches haben, ist mir aber nicht bekannt, noch weniger, dass dieselben in irgend einen Vergleich mit den Erscheinungen des Lupus gebracht werden können. Dass letzteres aber auch zwischen diesen und den uns hier zunächst interessirenden neuroparalytischen Lepraverkrümmungen nicht anders als in einer oberflächlichen Weise möglich ist, das zu zeigen, war der Zweck dieser epikritischen Erörterungen, denen ich vielleicht noch die eine Bemerkung beifügen möchte, dass in wohl nicht zu ferner Zukunft auch die leprösen Lähmungen sich der gleichen Aufmerksamkeit bei den Electrotherapeuten erfreuen dürften, wie dieses mit anderen auf constitutioneller Basis beruhenden Läsionen des peripherischen Nervensystems schon seit lange der Fall ist.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VII.

Fig. 1. Linke Hand des Paul E. von der Volar- und Ulnar-Seite aus gesehen; ½ Lebensgrösse. (Nach der im 53. Bande dieses Archivs befindlichen Abbildung von Hrn. Eyrich hierselbst gezeichnet.)

Fig. 2. Rechte Hand des L. L., von der Dorsal-Seite aus gesehen. (Nach dem von Hrn. Eyrich hierselbst gezeichneten Originalbilde in ½ Lebensgrösse.)

Fig. 3. Leproöse Verkrümmung der rechten Hand. (Nach der Originalphotographie des Hrn. Guidi in San Remo, von Hrn. Eyrich gezeichnet.)

Fig. 4. Leproöse Verkrümmung des rechten Fusses. (Nach der Originalphotographie des Hrn. Guidi in San Remo, von Hrn. Eyrich gezeichnet.)

XIII.

Das Stickstoffoxydul und Versuch seiner Anwendung in der Therapie.

Von Dr. Stanislaus Klikowitsch.

(Aus der Klinik und Laboratorium des Prof. S. Botkin zu St. Petersburg.)

(Schluss von S. 381.)

Wirkung des Stickstoffoxydulgases auf Gesunde und Kranke.

Nachdem ich mich durch Versuche an Thieren überzeugt hatte, dass die Einathmung von reinem N^2O nothwendig den asphyctischen Tod zur Folge hat, dass aber die Wirkung einer Mischung von Lustgas mit Sauerstoff, in welcher der Procentgehalt des letzteren seinem Gehalte in der atmosphärischen Luft gleich ist, als eine für das Leben der Thiere unschädliche angesehen werden muss, — blieb mir noch übrig zu bestimmen, inwiefern das Einathmen der genannten Mischung für den gesunden menschlichen Organismus unschädlich sei, was für functionelle Erscheinungen es in demselben hervorrufe und wie lange es dauern könne, ohne drohende und subjectiv schwere Anfälle hervorzurufen.

Davy weist vorzugsweise auf die subjectiven, durch Einathmen von reinem N^2O bedingten Empfindungen hin; wir haben schon Gelegenheit gehabt, von denselben zu reden.

Hermann athmete N^2O mit O aus einem Spirometer ein und wieder in denselben aus, in Folge dessen der Sauerstoff aus der Mischung allmählich verschwand und Kohlensäure sich ansammelte; dabei erschien sehr bald, nach 1½—2 Minuten, das Gefühl der Dyspnoe in Folge Sauerstoffmangels in der Mischung. Nach Hermann erscheint schon nach den ersten Inspirationen ein süsser Geschmack im Munde, Ohrensausen, undeutliches Sehen, ein Gefühl von Wärme im ganzen Körper, eine ungewöhnliche Leichtigkeit der Extremitäten (wahrscheinlich in Folge des Verlustes des Muskelgefühls), die willkürlichen Bewegungen werden unregelmässig, beim Stehen und Sitzen fängt der Mensch an zu wackeln. Die Schmerzempfindlichkeit wird beträchtlich vermindert, die tactile Empfindung in geringerem Grade. Das Bewusstsein schwindet nie vollkommen, ebenso tritt auch keine vollständige An-

ästhesie ein. Der Pulsschlag wird etwas beschleunigt, das Gesicht und die Conjunctiva erröthen, die Pupillen erweitern sich ein wenig [10 d].

Goltstein sagt sehr Weniges über den Einfluss der Mischung von N^2O mit Sauerstoff auf den sie einathmenden Menschen, macht aber auf den Umstand, dass der Blutdruck unter dem Einflusse des Lustgases sehr wenig oder sogar gar nicht erhöht werde, als auf eine sehr günstige Thatsache aufmerksam, da dadurch die Chancen einer Ruptur der Gehirngefässe verringert werden [53], S. 368.

Winderling[46] sagt, dass 4—5 Inspirationen die Aeste des N. trigeminus narkotisiren, während alle übrigen Nerven noch normal functioniren.

Wenn die Versuchsindividuen reines Lustgas einathmeten, so fingen sie nach 3 tiefen oder 5—6 oberflächlichen Inspirationen in Folge der subjectiven Empfindung des Sauerstoffmangels wieder an Luft zu athmen; bei länger dauernden Inspirationen wurde in manchen Fällen die Ordnung der Respirationsphasen gestört: — ohne die Inspiration beendigt zu haben, fing das Subject an auszuathmen; nach einer tiefen Exspiration machte es eine Pause, welche wiederum von einer raschen Inspiration gefolgt wurde u. s. w. Diese Störung des Athmungsrhythmus tritt bei Weitem nicht bei Allen auf, sondern in der Mehrzahl der Fälle bleibt der Rhythmus erhalten und die Athmungsexcursionen werden viel grösser; bei Einathmung aber der Mischung von N^2O mit O hatte ich in keinem Falle Gelegenheit, einen ungünstigen Einfluss auf die Innervation der Athembewegungen zu beobachten.

Ueber 1—2 Minuten nach der letzten Inspiration der Mischung von N^2O mit O wurden die Pulsschläge und die Respiration gezählt und die Hautsensibilität sowie die Reflexe mittelst eines Nadelstiches oder Berührung mit einem elektrischen Quaste geprüft. Diese Untersuchung ergab, dass der Puls etwas beschleunigt, seine Welle kleiner, die Respiration in vielen Fällen verlangsamt und tiefer werde; der grösseren Evidenz wegen ist auf der folgenden Seite eine Tabelle vorgeführt, welche den Effect des N^2O durch Vergleichung der Zahl der Pulsschläge und der Respiration vor und nach der Einathmung unserer Gasmischung darstellt.

Die Schmerzempfindung der Haut wird so sehr abgestumpft, dass man die Spiralen des Schlittenapparates von Du Bois-Reymond fast ganz an einander schieben konnte, ohne das Bedürfniss zu empfinden, sich von dem Reize zu befreien. In der Regel wurde die Untersuchung der Hautsensibilität so ausgeführt,

I. Tabelle

des Pulses und der Respiration gesunder Individuen vor und nach Einathmung der Mischung von 4 Vol. N^2O mit 1 Vol. O *).

Name.	Vor Einathmung des N^2O. Pulsschläge in 1 Min.	Vor Einathmung des N^2O. Respiration in 1 Min.	Zahl d. Inspirationen der Mischung.	Nach Einathmung des N^2O. Pulsschläge in 1 Min.	Nach Einathmung des N^2O. Respiration in 1 Min.	Anmerkungen.
N. S.	88	24	5	96	28	
	100	24	5	108	16	Ist nach dem Gehen ermattet.
	80	20	4	88	20	Nach einer Erholungspause von 15 Minuten.
	64	24	5	84	18	
Verfasser	64	18	5	68	24	Die Inspirationen sind sehr tief.
	60	16	5	68	16	
	72	18	6	84	12	
	68	12	5	76	12	
N. B.	68	20	5	80	20	Die Pulswelle kleiner, die Respiration tiefer.
	88	22	6	98	18	Gesicht und Brust roth, erregter Zustand.
A. N.	68	18	5	72	16	
S. L.	88	28	4	100	26	Subjective Empfindung von Herzklopfen. Der Puls voller, Respiration tiefer.
. Sch—ff.	76	18	3	80	16	
L. P—ff.	84	22	4	92	26	
N. N.	78	22	5	72	24	
R. N.	64	18	5	74	22	
N. L.	68	20	5	76	28	

dass vor dem Einathmen diejenige maximale Annäherung der Spirale, welche das gegebene Individuum noch aushalten konnte, bestimmt wurde; sodann wurde nach 3—5 Inspirationen von N^2O der Strom allmählich verstärkt, wobei man nicht selten die Spirale um 5 oder sogar 8 cm näher schieben musste, als sie vor der Einathmung gestanden hatte.

Die Reflexe der Haut und der Kniesehnen sind vollkommen intact; bei schmerzhaftem Reize erweitern sich die Pupillen, zuerst an der Seite der Application des Reizes, sodann auch an der entgegengesetzten. Der Hautreflex des Oberschenkels auf den M. cremaster wird auch nicht verändert. Bis zu einer vollen Anästhesie habe ich selbst meine Patienten nicht gebracht, doch

*) Der Puls wurde immer in ¼ Min., die Respiration in ½ Min. gezählt: fast alle Zahlendaten bilden die Durchschnittszahl von 2 oder 3 Zählungen. An vielen Subjecten wurden die Versuche mehrmals wiederholt.

habe ich das Bild dieser Art von Narkose in dem Kabinet eines Petersburger Dentisten kennen gelernt; dieses Bild ist wirklich ein abschreckendes: Todesblässe des Gesichtes mit bläulich gefärbten Lippen, der Blick getrübt, die Respiration begleitet von einem starken Schnarchen (Parese des weichen Gaumens?), allgemeine Erschlaffung der Muskeln, welchem in manchen Fällen kurzdauernde krampfhafte Zuckungen vorangehen, — dies Alles übt auf die Anwesenden einen sehr schweren Eindruck aus; erstaunlich aber ist die unerwartet grosse Schnelligkeit, mit der die Kranken zu sich kommen, wobei man sie oft wiederholt versichern muss, dass die Operation schon beendet sei; beim Verschwinden der Folgen der Narkose erhält der Zustand des Kranken den Charakter der Exaltation.

Eine der am meisten constant bei Einathmung unserer Mischung auftretenden subjectiven Empfindungen ist das Gefühl einer Frische in der Brust und einer bedeutend erleichterten Athmung; jedes der untersuchten Individuen berichtet über diese Empfindung auf eigene Art: einige vergleichen sie mit der, welche man hat, wenn man aus einem dumpfen Zimmer in die freie Luft tritt; andere sagen, dass mehr Luft in die Brust eintritt: „es wird freier um die Brust“ — ist die am meisten, oft von Leuten einfachen Standes ausgesprochene Phrase. In Anbetracht dieser Angaben, sowie der objectiv bemerkbaren Vergrösserung der Athemexcursionen nach Einathmung des Gases, habe ich die vitale Lungencapacität vor wie nach der Einathmung zu bestimmen versucht. Das Spirometer hat an gesunden Subjecten bei diesen Bedingungen keine Vergrösserung ihrer vitalen Capacität nachgewiesen; Kranke dagegen, welche an verschiedener Art pathologischer Störungen der Respirationsinnervation litten, haben eine Reihe spirometrischer Zahlendaten geliefert, welche für eine temporäre Vergrösserung der Lungencapacität nach Einathmung der N^2O-Mischung sprechen. Das subjective Gefühl der Dyspnoe verschwindet nach der Sitzung und tritt bei verstärkten Bewegungen nicht so leicht auf, wie ohne N^2O.

Der Puls wird, wie schon erwähnt, bei gesunden Subjecten etwas beschleunigt; sein Charakter bleibt entweder unverändert, oder es werden die Pulswellen kleiner. Ich habe mehrere Pulscurven mit dem Marey'schen Sphygmographen gezeichnet, welche

die Richtigkeit der Untersuchung mit der Hand graphisch bestätigen. Um zu zeigen, wie wenig die Form der Pulswelle ihren Charakter verändert, führe ich als Beispiel drei Abbildungen vor. Um die Versuchsbedingungen nicht zu verändern, liess ich, nachdem ich den Sphygmographen an die unbeweglich fixirte Hand des zu Untersuchenden gebunden, 6—7 Pulswellen schreiben und hielt dann den Gang der Platte auf halbem Wege auf, sodann wurde ihm, bei fortwährend fixirter Hand, das Mundstück an den Mund gebracht und er that 5—10 Inspirationen, bis er Schwindel empfand; die Platte wieder in Bewegung setzend, erhielten wir die andere Hälfte der Pulscurve. Wenn wir den Puls vor der verticalen Linie und rechts von ihr miteinander vergleichen, bemerken wir an letzteren Pulswellen blos eine unbedeutende Verminderung aller ihrer Dimensionen ohne jede Veränderung ihrer Form; auf einem Raume, der bei normalen Bedingungen 6—7 Wellen enthält, finden wir hinter dem Striche gewöhnlich ihrer 7—10.

Fig. 4.

G., 35 Jahre alt. Bis zum verticalen Striche der normale Puls, rechts vom Striche nach 5 Inspirationen von N^2O+O.

Fig. 5.

Derselbe.

Fig. 6.

N. N., 28 Jahre alt.

II. Tabelle

des Pulses, der Respiration und vitalen Capacität der Lungen verschiedener Kranken vor und nach der Einathmung; verwendet wurde die Mischung von 4 Vol. N^2O+1 Vol. O *).

Name, Alter und Benennung der Krankheit.	Vor der Einathmung.			Zahl der Inspirationen der Gasmischung.	Nach der Einathmung.			Anmerkungen.
	Puls in 1 Min.	Respir. in 1 Min.	Lungencapacität.		Puls in 1 Min.	Respir. in 1 Min.	Lungencapacität.	
A. K., 31 Jahre alt. Pneumon. chron.	112	38	—	15 Inspirat.	112	30	—	Gefühl von Kühle in der Brust. Dyspnoe unbedeutender. Der Puls unverändert.
	116	38	1500	30 -	112	30	1600	Die Qualität des Pulses unverändert.
	96	30	1650	30 -	100	32	1800	
	112	40	1600	30 -	100	36	1770	Die Respiration bedeutend tiefer.
	100	38	1650	25 -	92	34	1800	Der Puls voller.
	100	38	1750	30 -	92	34	1880	
S. T—k., 44 Jahre. Asthma bronchiale.	108	22	1467	1 Cubicfuss	100	22	1633	Zahl der Athemzüge unverändert. Jeder einzelne viel tiefer.
	88	24	1267	1,5 -	88	26	1567	
	84	22	1533	1,5 -	80	22	1650	
	84	24	1267	1 -	76	22	1283	
	84	22	2133	1,5 -	84	24	2167	
G. M., 47 Jahre. Asthma bronchiale.	96	36	—	10 Inspirat.	84	30	—	Puls unregelmässig, intercurrirend, die Welle grösser; die Respiration tiefer.
	100	36	2358	8 -	92	34	2460	Der Charakter des Pulses unverändert, die Respiration viel tiefer.
	92	42	2030	12 -	88	30	2100	
	80	36	2460	10 -	80	30	2600	Die Respiration tiefer, der Puls unverändert.
M. S., 21 Jahre. Pleuritis dextra.	120	40	700	5 -	116	36	1100	Ist viel muthiger und heiterer geworden. Das Gefühl der Dyspnoe ist bedeutend vermindert; die Excursionen des Brustkastens vergrössert.
	100	30	800	30 -	100	24	900	
	112	28	900	30 -	112	30	1100	

								unbedeutenden Veränderungen eine bedeutende Erleichterung der Dyspnoe.
J. B., 55 Jahre. Asthma bronchiale.	92	34	3933	1 Cubicfuss	88	24	2133	Jedesmal nach der Sitzung empfand der Kranke während einiger Stunden keine Kurzathmigkeit beim Gehen. Der Charakter des Pulses blieb unverändert, die Athmung wurde viel tiefer.
	96	32	2067	1 -	88	28	2233	
	—	—	2085	1 -	—	—	2300	
M. S—in, 35 Jahre. Insuff. vv. semil. aortae.	92	36	1900	0,5 -	84	20	2400	Ein überraschend schneller Effect. Nach der 3. Inspiration eine Erleichterung der Dyspnoe. Kurzdauernde Erregung.
	100	22	2150	1 -	72	18	2167	
M. T., 35 Jahre. Insuff. vv. semil. aortae.	100	48	—	5 Inspirat.	92	40	—	
	120	72	—	10 -	100	50	—	Beobachtet während eines Anfalles der Stenocardie. Der Puls voller. Ueber ¼ St. die Resp. 30 in 1 Min.
J. W—sky, 26 Jahre. Pneumon. chron.	144	48	—	1,5 Cubicfuss	132	44	—	Athmung viel tiefer, Empfindung der Dyspnoe verringert.
P. G—ska, 33 Jahre. Asthma bronchiale.	88	26	1026	1 -	88	26	1706	
N. P., 22 Jahre. Pneumon. chron.	120	36	2100	30 Inspirat.	120	28	2200	Der Charakter des Pulses unverändert.
A. K—ff., 26 Jahre. Stenosis ostii ven. sin.	120	42	—	20 -	120	36	—	Die Zahl der Pulsschläge unverändert, die Pulswellen bedeutend grösser, die Herztöne deutlicher; die Athmung viel tiefer geworden.

*) Die Mehrzahl der die Lungencapacität bezeichnenden Zahlendaten bilden die Durchschnittszahl von 3 Bestimmungen.

Wie wir später sehen werden, verhält sich der Puls vieler kranken Individuen auf ganz entgegengesetzte Art zu den N^2O-Inspirationen: bei den mit einem Herzfehler behafteten wurde entweder ein vollerer und seltener Puls beobachtet, oder es hatte die Lustgasathmung gar keinen Einfluss auf denselben. Tabelle No. II enthält die hierher bezüglichen Angaben.

Bei Betrachtung des Einflusses des mit Sauerstoff vermischten Lustgases auf den Menschen erwähnen die Autoren (Hermann u. A.) auch die Anästhesie, doch reden sie davon nur andeutungsweise und fügen hinzu, dass die bei Einathmung einer solchen Mischung beobachtete Sensibilitätsabstumpfung kurzdauernd und gering sei. Einst bemerkte ich, nachdem ich 5 Inspirationen meiner Gasmischung aus dem Gasometer gethan hatte, dass ich meine Hand ohne Schmerz kneifen konnte; ich fing an mit einer Stecknadel die Sensibilität meiner Hand zu prüfen; die Stiche allmählich verstärkend, gelang es mir endlich eine Hautfalte bei nur sehr geringer Schmerzempfindung zu durchstechen. Mich machte der bedeutende schmerzstillende Effect erstaunen, da ich wusste, wie klein die Bedeutung ist, welche dieser Wirkungsseite des Lustgases zugeschrieben wird. Nach einigen Minuten verschwand die Anästhesie, und nach einer halben Stunde konnte ich diesen Versuch an mir selbst wiederholen. Sodann wurde dieselbe Mischung auch an anderen gesunden Subjecten geprüft und es erwies sich, dass mechanische und elektrische Reize bei der N^2O-Einathmung viel leichter ertragen werden: bei Einathmung von N^2O konnte man die Elektroden bei einer solchen Annäherung der Spirale des Schlittenapparates von Du Bois-Reymond in den Händen halten, bei welcher es bei normalen Bedingungen wegen des grossen Schmerzes unmöglich ist.

In einem anderen Falle hatte ich schlecht zubereitetes Gas eingeathmet — es enthielt eine unbedeutende Beimischung von Chlor; momentan traten Reizungserscheinungen der Kehle — Husten auf; nichtsdestoweniger that ich eine zweite Inspiration und war nicht wenig verwundert, dass die Reizung der Kehle, statt stärker zu werden, etwas schwächer wurde; noch eine Einathmung ausführend bemerkte ich, dass das Chlor mich nicht mehr reize, obwohl seine Anwesenheit durch den Geruch offen-

bar war. Nach einem Zwischenraume von einer halben Stunde konnte ich diesen Versuch wiederholen. Es wird folglich unter dem Einflusse von N^2O nicht nur die Sensibilität der Haut, sondern auch die der Schleimhaut herabgesetzt.

Diese unterbrochenen Untersuchungen an gesunden Subjecten und an mir selbst vorführend, habe ich, wie es mir scheint, bis zu einem gewissen Grade dem Leser die Motive klar gelegt, welche mich bei der Auswahl gewisser Formen von Erkrankung zum Ziel des Studiums der therapeutischen Wirkung des Stickstoffoxyduls geleitet haben. Die Eigenschaft desselben, die Empfindung der Dyspnoe zu verringern und die Excursionen des Brustkastens zu vergrössern, wies direct auf die verschiedenen Formen von Respirationsneurosen als auf die für die Anwendung unseres Gases am meisten passenden hin.

Bei der Annahme, dass die Anästhesie nach Einathmung unseres Gases ausser der Haut und den Schleimhäuten sich auch auf andere Nerven des allgemeinen Sensoriums verbreite, schien es wahrscheinlich, dass Anfälle, welche von Neuralgien innerer Organe begleitet oder vielleicht durch sie hervorgerufen werden, durch die Wirkung eines Mittels, dessen Effect ausserordentlich schnell eintritt und ohne irgend welche schlechten Folgen zu hinterlassen verschwindet, erleichtert oder sogar verkürzt werden können. In der That sind alle Autoren darüber einig, dass die Einathmung von N^2O in Verbindung mit einer solchen Quantität Sauerstoff, welche genügt — um die Oxydation im Körper zu unterhalten, völlig unschädlich sei, doch sei sie auch völlig nutzlos. Das Erstere gern zugebend, können wir durchaus nicht mit der letzteren Ansicht einverstanden sein: Ein unschädlicher Stoff, welcher über $\frac{1}{2}$—1 Minute eine solche Anästhesie bewirkt, dass man sich dabei fast ohne die geringste Schmerzempfindung eine Hautfalte durchstechen kann; die Möglichkeit diesen Zustand beliebig lange dauern zu lassen, indem man die Einathmung des Gases fortsetzt; völlige Intactheit des Bewusstseins und der willkürlichen Bewegungen und, endlich, das Nichtvorhandensein einer wenn auch noch so geringen Unpässlichkeit nach Anwendung dieser Art von Anästhesie, — dies Alles lässt die Annahme zu, dass das Lustgas mit Sauerstoff vermischt für die Therapie nützlich werden könnte. Dadurch wird die Auswahl

der klinischen Erkrankungsfälle für das Studium der therapeutischen Eigenschaften des Lustgases bestimmt.

Indem ich die Fälle betrachte, in welchen man die anästhesirende Eigenschaft der Lustgasmischung mit Sauerstoff benutzen könnte, blieb ich bei dem Geburtsacte, als einem solchen Prozesse, in welchem der Schmerz eine quälende und also der Erleichterung bedürfende Erscheinung bilde, stehen. Kurze Zeit dauernd, erscheinen die Schmerzanfälle andererseits in regelmässigen Zwischenräumen, welcher letztere Umstand 1) die Narkose während der schmerzfreien Momente überflüssig macht und 2) mit grösserer Genauigkeit den Anfang des Anfalles vorauszubestimmen gestattet. Meine Erwartungen sind bestätigt worden durch eine ganze Reihe von Fällen erfolgreicher Anwendung der Mischung von Lustgas mit 20 pCt. Sauerstoff als Anaestheticum bei Geburten, und habe ich einen eingehenden Bericht darüber in einem speciellen Organ der Geburtshülfe abgestattet*).

Gewöhnlich thaten die zu untersuchenden gesunden oder kranken Subjecte 3 bis 5 Inspirationen nach der Reihe, sodann folgte eine Pause, während welcher sie Luft athmeten; sodann wurde die Einathmung des Gases wiederholt, so lange bis Patient eine gewisse Anzahl von Inspirationen gemacht hatte, — gewöhnlich 20 oder 25. In denjenigen Fällen, in denen die Kranken einer systematischen täglichen Einathmung von Lustgas unterworfen wurden, liess man sie während einer jeden Sitzung 1—1½ Kubikf. Gas in einer beliebigen Anzahl von Inspirationen einathmen; solche Einathmungen wurden 2—3 Mal täglich wiederholt. Letztere Art der Dosirung ist schon deshalb eine exactere, weil unter Einfluss von N^2O die Tiefe der Inspirationen bedeutend verändert wird: wenn man von Anfang der Sitzung an die Respiration des Kranken zählt und zugleich bestimmt, was für eine

*) S. Archiv f. Gynäkologie. Bd. XVIII. Hft. 1.

Mit grossem Vergnügen habe ich die Mittheilung von Dr. Wiedemann in No. 11 Petersb. med. Wochenschr. d. J. gelesen, worin derselbe die von mir auf diesem Gebiete erreichten Resultate vollständig bestätigt. Ebenso hat neulich Dr. Tittel, von Prof. Winckel aufgefordert, die Richtigkeit der von mir gemachten Angaben an 50 Kreissenden im königl. Entbindungs-Institute zu Dresden geprüft; die von ihm erlangten, mit den meinigen übereinstimmenden Resultate sind in No. 10 des Centralblattes f. Gynäkol. d. J. veröffentlicht worden.

Quantität Gas den 1., 2. und 3. zehn Inspirationen entsprechend aus dem Gasometer entfernt wird — so erweist es sich, dass diese Quantität allmählich anwächst. Diejenigen Kranken, welche gehen konnten, athmeten das Gas im Kabinet aus dem Gasometer ein, wobei das Gas durch Wasser, welches in eine Wulff'sche Flasche gegossen war, durchging; bei solch einer Vorrichtung ist die beständige Manipulirung mit dem Hahne nicht nöthig, und kann andererseits das Gas nicht in den Gasometer zurückkehren. Schwächere Kranke erhielten das Gas in ihren Zimmern aus Kissen eingegeben. Gewöhnlich bat ich die Kranken, nach der Reihe so viel Inspirationen des Lustgases zu thun, dass sie Schwindel empfinden und erst dann Luft einzuathmen.

Da ich gelesen hatte, wie die Dentisten bei reiner Lustgasanästhesie auch die geringste Beimischung von Luft fürchten, — eine Beimischung, welche ihrer Meinung nach ein sehr starkes Stadium der Erregung hervorrufen muss, — so erwartete ich Reizerscheinungen auch bei Anwendung derjenigen Mischung, welcher ich mich bei meinen Beobachtungen ausschliesslich zu bedienen beabsichtigte. Es erwies sich jedoch, dass eine allgemeine Erregung nur als Ausnahme, und auch dann nur in sehr geringem Grade, auftritt; eine angenehme psychische Erregung dagegen erscheint sehr oft: schweigsame Kranke werden nach der Sitzung gesprächiger, ihr Gesicht belebt sich und bei einigen gelang es mir, denjenigen tiefen, wohl Allen bekannten Seufzer zu hören, in welchen sich ein Kummer, welcher die Brust lange beengt hatte, auslöst. Doch davon werde ich noch bei Anführung verschiedener Beobachtungen in concreto zu sprechen Gelegenheit haben.

Nicht die Chirurgie allein bediente sich zu ihren Zwecken des Lustgases, sondern zu verschiedenen Zeiten wurde dasselbe auch für therapeutische Ziele vorgeschlagen; die Krankheiten, bei welchen die Anwendung des Lustgases empfohlen wurde, waren sehr verschiedener Art und nicht selten empfahl ein Autor, solch ein Leiden mit N^2O zu curiren, welches von einem Anderen für eine gerade Contraindication gegen die Anwendung dieses Gases überhaupt gehalten wurde. In Einem sind fast Alle einig — dass das Lustgas bei Herzfehlern contraindicirt sei, Viele sprechen von Lungenkrankheiten und gefahrvollen Blutungen aus Cavernen, welche nach der Einathmung des Lustgases

eintreten. Bei den Einen rief das Stickstoffoxydul epileptische Anfälle hervor, Andere riethen die Epilepsie mit diesem Gase zu curiren; besonders viel wurde N^2O bei verschiedenen nervösen Krankheitsformen empfohlen und mit verschiedenem Erfolg angewandt. Fast Alle weisen auf das nach der Anästhesie bei Dentisten sehr oft beobachtete Erscheinen von Anfällen hysterischer Natur bei dazu prädisponirten Individuen. Um das Gesagte zu beweisen, werden wir die uns bekannten, hierher bezüglichen Angaben der Literatur anführen, schon hier aber bemerken wir, das alles über diesen Gegenstand Geschriebene für uns blos eine relative Bedeutung hat, da die bedeutende Mehrzahl derartiger Angaben von Dentisten ausgeht, welche das Lustgas nicht nur nicht mit Sauerstoff vermischten, sondern im Gegentheil diejenige Anästhesie für misslungen hielten, in welcher es dem Kranken gelungen war, durch eine geringe, dem Lustgase beigemischte Quantität Luft sich von demjenigen Grad der Erstickung zu befreien, bei welchem die volle Narkose auftritt. In Wahrheit muss man sich über die Indolenz der menschlichen Natur gegenüber den Folgen einer kurzdauernden Asphyxie verwundern, denn die drei authentischen Todesfälle stellen in Anbetracht des Charakters des Anästhesieprozesses selbst und der Leichtigkeit, mit welcher derselbe in Amerika von vielen Dentisten, welche keine Vorsichtsmaassregeln zu treffen verstehen, herbeigeführt wird, eine sehr geringe Mortalitätsziffer dar. Obwohl die Einathmung einer 20procentigen Mischung des Lustgases mit Sauerstoff keine volle Anästhesie bewirkt, hatte ich dennoch die Gelegenheit mich zweimal davon zu überzeugen, dass sie auch bei einer so schmerzvollen Operation, wie die Zahnextraction, eine bedeutende Erleichterung schafft. In Betracht der Unschädlichkeit der von uns angewandten Mischung für die Anwendung, für welche auch die Herzfehler, wie wir weiter unten sehen werden, keine Contraindication bilden, — wäre es vielleicht nützlich, die Mischung des Lustgases mit Sauerstoff in denjenigen Fällen zu gebrauchen, wo ein Stillen des Schmerzes nothwendig, die volle Chloroformnarkose aber in Folge irgend welcher Ursachen nicht anzuwenden ist. Wenn man in diesem Falle nicht im Stande wäre, den zu Operirenden von jeglichem Schmerze zu befreien, so könnte man doch seine Leiden bedeutend erleichtern. Da wir bei gewöhnlicher Athmung blos ungefähr

ein Viertel des eingeathmeten Sauerstoffes verwerthen, so könnte man zu chirurgischen Anästhesien das Lustgas nicht mit 20 pCt., sondern mit 10 pCt. Sauerstoff vermengen. Beim Einathmen einer solchen Mischung sind die Erscheinungen der Anästhesie prägnanter und treten viel schneller auf, wobei ich jedoch nie die geringsten Spuren einer Asphyxie beobachtet habe. Vielleicht möchte das practische Studium dieser Frage eine bequemere Art der Anwendung des Lustgases, als die bisherige es ist, möglich machen.

Bevor ich zur Beschreibung von mir beobachteter Fälle einer erfolgreichen Anwendung des Stickstoffoxyduls in der Therapie übergehe, werde ich noch einige Angaben der Literatur anführen.

Demarquay ([14], S. 287), welcher keine eigene Erfahrung über die therapeutische Anwendung des Lustgases besitzt, weist auf die von anderen Forschern erhaltenen Ergebnisse hin; nichtsdestoweniger beeilt sich der Autor zu bemerken, dass er durchaus nicht einer nochmaligen Einführung dieses Mittels in die Therapie das Wort sprechen wolle. Beddoes schrieb das N^2O bei Lähmungen vor, doch erwähnt er nirgends der dabei erhaltenen Resultate. Riadore studirte vom therapeutischen Standpunkte aus die Anwendung des Lustgases bei nervösen Leiden; doch hat er leider seine Ergebnisse zu oberflächlich mitgetheilt, obwohl sie, nach Demarquay, einigen Glauben verdienen. Chapelle in Paris hat sich im Jahre 1865 des Lustgases bei Epilepsie mit Erfolg bedient.

Günther[3] empfahl im Jahre 1852 das N^2O in einer Wasserlösung (Aqua zoogenata) als Surrogat des Chinins bei Wechselfiebern (!). Daselbst wird noch erwähnt, dass das Lustgas in der letzten Zeit auch bei Cholera angewandt worden sei (mit welchem Erfolge?).

Fordyce Barker hat im Jahre 1857 das N^2O gegen Dyspnoe bei Tuberculosis mit Capillarbronchitis, sowie als Excitans bei puerperalem Sinken der Kräfte mit grossem Erfolge angewandt[54].

Chapelle berichtet im Jahre 1864 von einer erfolgreichen Anwendung des N^2O in zwei Fällen von Melancholie; der Autor gab mit N^2O gesättigtes Wasser Morgens und Abends zu einem Glas ein; Besserung trat schnell und auf lange ein. Ausserdem wird erwähnt, dass bei allgemeiner Lähmung und Wahnsinn nach N^2O kein Effect beobachtet wurde[9].

In demselben Jahre hat Hermann einmal die Lustgaseinathmung bei einem Melancholiker mit gutem Erfolg angewandt ([10a], S. 531).

Ziegler (1866) ist so sehr vom N^2O eingenommen, dass er in demselben eine Panacee fast aller Uebel des Menschengeschlechtes sieht[11].

Sims ([20], S. 358) deutet auf die Contraindication seitens der Lungenerkrankungen, in Anbetracht der Möglichkeit einer Blutung.

Sansom sah Anfälle von Epilepsie und Delirien nach der N^2O-Narkose ([20], S. 462).

Kidd[21] im Jahre 1868 weist, wie auch viele andere Autoren, auf das Ausbleiben des Erbrechens, als auf eines der wesentlichsten Vorzüge des N^2O vor allen anderen narkotischen Mitteln: in 800 Fällen dieses Autors war in keinem einzigen Erbrechen eingetreten. Diese Thatsache erklärt Kidd dadurch, dass das N^2O den Kehlkopf, den Oesophagus und die Nn. laryngei nicht reize. Auf Grund seiner ziemlich unklaren theoretischen Anschauungen über die Wirkung des N^2O auf den Organismus empfiehlt er es bei Blutvergiftungen, beim Schlangenbiss und zur Heilung von Aneurysmen (!), um die Coagulation des Blutes zu befördern (?).

Holden (1870) führt als Antwort auf die den Aerzten oft gestellte Frage, inwiefern das N^2O bei Brustleiden unschädlich sei, folgende, aus persönlicher Erfahrung gezogene Schlüsse an: niemals sah der Autor, dass diese Anästhesie den an den Lungen Leidenden geschadet hätte; im Gegentheil könnte man eher den Sauerstoff anklagen, dass er, wenn er eingeathmet wird, sehr oft Haemoptysis bewirke; nichtsdestoweniger empfiehlt der Autor das N^2O bei Haemoptysis nicht. Unter Anderem wird auf die Verstärkung des vesiculären Athemgeräusches und auf das Verschwinden der Rhonchi sibilantes nach Einathmung des N^2O hingewiesen. Ferner spricht der Autor die Voraussetzung aus, dass das Einathmen dieses Gases bei dem Asthma bronchiale vielleicht von Nutzen sein könnte, und führt einen Fall an, in welchem bei einem an Dyspnoe und nervösem Herzklopfen leidenden Individuum ein günstiger Effect in dieser Hinsicht erzielt worden war[28].

Maclaren im Jahre 1871[33] hält die Anwendung des N^2O in folgenden Erkrankungen für contraindicirt: Phthisis, Bronchitis chronica, Pleuritis, Emphysem und Gehirnerkrankungen (?); daselbst ist noch erwähnt, dass das N^2O bei Personen versucht worden sei, welche an einem Herzfehler litten und dass danach blos eine temporäre Verschlechterung beobachtet wurde.

Grohnwald[35] macht in seiner im Jahre 1872 erschienenen Arbeit auf das ofte Auftreten hysterischer Anfälle zur Zeit des Erwachens aus der Narkose aufmerksam. Er weist auch auf die gute Wirkung des N^2O bei von Brusterkrankungen Genesenden hin, auf die Leichtigkeit des Athmens unter Einfluss dieses Gases, er führt auch eine Beobachtung an sich selbst, der er, an Asthma leidend, von den Lustgaseinathmungen Erleichterung seiner Anfälle auf einige Stunden erhielt, an. Ausser auf sich selbst, weist dieser Autor noch zwei Fälle von Dyspnoe und Husten, in denen derselbe Effect zur Beobachtung gekommen war. Es wird auch die Vergrösserung der Lungencapacität unter Einfluss der Lustgaseinathmungen Erwähnung gethan. Es wird ein Fall angeführt, in welchen ausgebliebene Menstruation nach einer beim Dentisten angestellten N^2O-Narkose wieder erschienen war. Contraindicationen: organische Erkrankungen des Gehirns, der Gefässe, des Herzens und der Lungen; Vollblütigkeit und Prädisposition zu Gehirnhyperämien.

Winderling[48] meint, dass 4—5 Inspirationen den N. trigeminus bei völliger Intactheit der übrigen sensorischen Nerven anästhesiren.

Im Jahre 1876 beschreibt Bordier[49] einen Fall schweren comatösen

Zustandes, welcher sich nach Verlauf einer Stunde nach Anwendung des Lustgases bei dem Dentisten einstellte; dieser das Leben gefährdende Zustand dauerte ungefähr 4 Stunden und wurde blos durch eine energische excitirende Therapie beseitigt. In Anbetracht der doppelten Gefahr, welche die Lustgaseinathmung bietet (Asphyxie während der Narkose und derselben folgende secundäre Anfälle), spricht sich der Verfasser absolut gegen die Anwendung dieser Art von Anästhesie aus.

Rottenstein[51a] meint, dass die von Bordier auf Grund eines einzigen Falles gemachte allgemeine Folgerung nicht richtig sei, und schreibt den ungünstigen Effect der Unreinheit des Präparates zu.

Ellis Blake hat im Jahre 1878 das Lustgas in einer Quantität von 4—5 Gallonen täglich als ein stärkendes Mittel vorgeschlagen. Nach der Einathmung verbessere sich der Appetit und es trete ein belebender Schlaf ein. Der Autor meint, dass eine Mischung von Luft mit Stickstoffoxydul besser wirke, als reiner Sauerstoff[54].

Endlich hat Allan Hamilton[60] im Jahre 1880 sehr wohlthätige Resultate nach Anwendung des N^2O bei Anämischen, bei von Krankheit Geschwächten, bei Melancholikern und Hypochondrikern erhalten. Diesem Autor nach verstärkt das N^2O die Herzthätigkeit und erhöht den arteriellen Druck; auf die Körpertemperatur übe es keinen Einfluss aus, doch werden die Extremitäten wärmer; überhaupt ähnle das N^2O seiner Wirkung nach dem Sauerstoff. Der Autor empfiehlt die Einathmung dieses Gases bei Migräne, Neuralgie des Facialis, Kopfschmerz, Ischias und Schlaflosigkeit; in letzterem Falle räth er das Gas im Verlauf des Tages und nicht unmittelbar vor dem Schlafe einzuathmen. Der Appetit verbessere sich dabei, welcher Umstand es erlaube, dieses Gas bei Anorexia anzuempfehlen. Angewendet wird das Gas, dem Rathe Blake's nach in reiner Form, nach 4—5 Inspirationen lässt man den Patienten eine volle Inspiration Luft nehmen. Eine Contraindication bilde die Neigung zu Delirien, Plethora und organische Herzfehler.

Man könnte noch eine grosse Anzahl einander widersprechender Angaben, und nicht selten nicht genügend motivirter Vorschläge, das Lustgas in verschiedenen Erkrankungsfällen anzuwenden, anführen, doch scheint es uns, dass das Angeführte schon genügt, um zu zeigen wie schwankend und unbestimmt noch bis jetzt die Ansichten über die therapeutischen Eigenschaften des Lustgases sind. Die Mehrzahl der Vorschläge zerschellte wahrscheinlich an den Schwierigkeiten, mit welchen die Gewinnung dieses Mittels verbunden ist, und das Resultat der Prüfung ist unbekannt geblieben.

Ausserdem bewirkt die Inspiration des schlecht zubereiteten Gases so unangenehme Folgen, dass ein ähnlicher Zufall viele

unverdiente Vorwürfe auf das N^2O lenken konnte. Es muss auch noch auf eine gewisse Unbeständigkeit in der Wirkung dieses Mittels, in Folge dessen an einem und demselben Individuum Gas derselben Zubereitung mitunter absolut ohne Effect bleibt, trotzdem die Bedingungen unverändert zu sein scheinen; bei Personen mit periodisch auftretenden Anfällen fand ich mich einige Mal in der Erwartung einer günstigen Wirkung unseres Mittels enttäuscht, erhielt aber nach einiger Zeit wiederum den früheren Effect. In diesen unerwarteten Abweichungen spielt wahrscheinlich ein nicht aufzufangender, temporär veränderter Zustand des Nervensystems des Kranken eine Rolle: nicht selten wurde beobachtet, dass das Gas, welches heute dem Kranken gar keine Erleichterung schafft, morgen während desselben Anfalles wieder ebenso gut wirkt, wie an vorhergehenden Tagen. Weder eine cumulative Wirkung, noch eine Abstumpfung gegen dieses Mittel hatte ich Gelegenheit zu beobachten; einige mit chronischen Erkrankungen behaftete Personen bedienten sich des N^2O als eines prachtvollen Palliativs gegen verschiedene Anfälle während 2—3 Monaten, und liessen kein Schwächerwerden des Effectes wahrnehmen.

Da in der Mehrzahl der weiter unten vorgeführten klinischen Beobachtungen das Wirkungsgebiet des Stickstoffoxyduls nervöse Anfälle verschiedener Art ausmachten, welche zuweilen blos einige Mal während einer langwierigen Krankheit auftreten, so wäre es überflüssig, eingehende Berichte der ganzen Krankheit anzuführen; nachdem ich den Zustand des Kranken in einigen Worten charakterisirt habe, werde ich blos das klinische Bild der von mir beobachteten Anfälle und die Veränderung, welche das uns beschäftigende Mittel bewirkt hat, anführen. Ich bemerke im Allgemeinen, dass sich die Temperatur sowohl bei Kranken, als auch bei Gesunden unter Einfluss des N^2O nicht veränderte; ebenso wurden weder bei den ersteren, noch bei den letzteren Veränderungen in den Harnbestandtheilen gefunden.

Erste Beobachtung.

Frau T., 44 Jahre alt. Ungefähr vor 14 Jahren fing Patientin zuerst an, Dyspnoe beim Treppensteigen und beim Gehen überhaupt zu bemerken: die Dyspnoe und Ermattung traten in einer stärker ausgeprägten Form während des Winters auf, im Sommer dagegen fühlte sie sich viel besser;

doch auch im Winter gab es Intervalle von 2—3 Wochen, in denen sich Frau T. sehr gut befand. 4 Jahre nach Beginn dieses Zustandes wurde sie, ohne jede ihr bewusste Ursache, Nachts von einem Anfalle betroffen: sie erwachte in Folge eines Gefühls von Luftmangel, musste sich erheben und verbrachte die Nacht sitzend, ohne zu schlafen und beständig den Athem verlierend; wenn ihr auch der Morgen Erleichterung brachte, so verging dennoch die Dyspnoe nicht und dauerte zwei Tage und zwei schlaflose Nächte fort. Ueber einen Monat, während dessen die Dyspnoe ganz verschwunden war, wiederholte sich der Anfall von Neuem; dieses Mal hielt die Dyspnoe, sich nur auf einige Stunden unterbrechend, fast zwei Wochen an. Während dieses Anfalles fing Patientin an, Pfeifen in der Brust und nach dem Anfalle Husten mit schleimiger Expectoration zu bemerken. Anfälle solcher Art begannen allmählich sich verstärkend immer öfter und öfter sich einzustellen und sogar während der freien Intervalle empfand die Kranke geringe Athembeschwerden; auch der Husten, Pfeifen in der Brust und die Expectoration hörten während der von Anfällen freien Zwischenräume nicht auf, die Kranke zu beunruhigen. In der Nacht sich einstellend oder gegen diese Zeit sich verstärkend, beraubten diese Paroxysmen die Patientin des Schlafes, statt dessen sie während ganzer Monate die Nächte in einem Lehnstuhl in Halbschlummer versunken zubringen musste. Ihren Worten nach hat sie sich während 4 Monaten kein einziges Mal niedergelegt; in der That zwang bei einem Versuch, sie in liegender Lage zu untersuchen, ein grausamer Husten und eine sich verstärkende Dyspnoe die Kranke aufzuspringen und ihre gewöhnliche Lage einzunehmen.

Auf dem Rande des Bettes sitzend und sich an dasselbe mit beiden Händen stützend fixirt die Kranke ihre Schultern; der rückwärts übergebogene Kopf und der ad maximum aufgehebene Brustkasten, bei kaum bemerkbarer Bewegung des Epigastrium, weist auf das Bild des inspiratorischen Spasmus hin. Von den beiden Processus mastoides in der Richtung zum Manubrium sterni sieht man in Form zweier dicken Stränge die stark hypertrophirten und gespannten Mm. sternocleidomastoidei. Die Kranke zeigt einen bedeutenden Grad von Abmagerung, die Haut ist schlaff, durch sie scheinen die etwas geschlängelten Temporalarterien und während des Anfalles die angefüllten Venen hindurch. Die Augenlider etwas ödematös, die Hände und besonders die Finger kalt und bläulich, die Schleimhäute blass, leicht cyanotisch. Die Respiration beschleunigt, oberflächlich, 22—26 in der Minute, während der Exacerbation steigt sie bis auf 36 und mehr; bei der Inspiration wirken alle auxiliären Muskeln mit, die Nasenflügel spielen. Der Puls etwas klein, 80—100 in der Minute. Eine unbedeutende Dämpfung des Tones in der rechten Supra- und Infraclaviculargegend: die Grenzen der Lungen fast um eine ganze Rippe tiefer; die Herzdämpfung ist so sehr verkleinert, dass das Organ percutorisch kaum bestimmt werden kann. Die Organe der Bauchhöhle bieten nichts Abnormes. Schon in einer Distanz sind bei In- und Exspiration pfeifende Rasselgeräusche zu hören; bei der Auscultation hinten unten subcrepitirendes Rasseln, an allen übrigen

Stellen sonore und pfeifende; während der Verschlechterung wächst die Zahl der letzteren. Die Expectoration, schleimigen Charakters, wird in mässiger Quantität abgesondert: an der Herzspitze und Basis je zwei hohle Töne, mit Ausnahme des accentuirten zweiten Tones der Art. pulmonalis.

Der Urin bot weder bei der Aufnahme in die Klinik noch beim weiteren Verlaufe der Krankheit etwas Abnormes.

Während des ganzen Aufenthaltes in der Klinik vom 10. bis 23. October 1880 überstieg die Temperatur die Norm nicht.

Im Anfange wurde der Kranken Chloralhydrat zu 0,3 g alle zwei Stunden verordnet, doch als weder die Ortsveränderung, noch das Chloral, ebenso wie die früher verordneten Mittel, in Verlauf von drei Tagen die geringste Erleichterung brachten, wurde der Kranken Lustgas in Gemisch mit Sauerstoff (4 Th. : 1 Th.) verordnet.

Nur mit grosser Anstrengung und fremder Hülfe konnte die Kranke von einer Stelle auf die andere übergehen; die Athmung war so sehr beschwert, dass die Rede fortwährend unterbrochen wurde.

Die Untersuchung vor der Sitzung ergab: Puls 108 in der Minute, klein; Respirationen 22 in 1 Minute, oberflächlich; vitale Capacität der Lungen 1467 ccm (die Durchschnittszahl von drei Messungen), Brustumfang, an der Höhe der Warze mit dem Cirtometer beim Maximum der Exspiration gemessen: rechte Seite 42 cm, linke 41 cm.

Nach der Sitzung, in welcher die Kranke 1 Cubicfuss der Mischung verbraucht hatte, ging folgende Veränderung vor: die Kranke ist heiterer geworden, die Hände wärmer, die Cyanose beträchtlich vermindert; die exspiratorische Brustexcursion ist bedeutend grösser geworden und das Cirtometer ergiebt beim Maximum der Exspiration für beide Hälften 39 cm Umfang. Der Puls voller, 100 Schläge in der Minute; die Zahl der Respirationen ist unverändert; dass aber die Athmung in Bezug auf die Lungenventilation bedeutender geworden ist, sieht man an der Lungencapacität, welche auf 1633 ccm (Durchschnittszahl von 3 Messungen) gestiegen ist. Das subjective Gefühl der Erleichterung ist sehr bedeutend; um zu beweisen, um wie viel sie sich besser fühlt, fing die Kranke an im Zimmer schnell auf- und abzugehen und sich zu beugen, um verschiedene Gegenstände vom Boden aufzuheben; ihren Worten nach hatte sie schon lange nicht so leicht geathmet, wie jetzt.

Am anderen Tage berichtete die Kranke, dass sie einen Theil der Nacht im Bette zubringen konnte und auf einige Stunden eingeschlafen war. Die Rasselgeräusche in der Brust waren noch vorhanden, doch fanden sich die sonoren in überwiegender Anzahl, während die pfeifenden verschwunden waren: während der Nacht hatte die Kranke eine ziemlich grosse Menge Sputa expectorirt; gegen den Morgen trat wiederum Dyspnoe ein und zwang die Kranke, den übrigen Theil der Nacht im Lehnstuhl zu verbringen.

Diesen ganzen Tag befand sich Frau T. besser als am vorhergehenden; am Abend wurde die Sitzung fast mit demselben Erfolge wiederholt; die zweite Nacht verbrachte Patientin im Bette, der Schlaf hatte sie merklich

gestärkt; die Spannung der Inspirationsmuskeln ist bedeutend kleiner, die subjectiven Empfindungen sehr zufriedenstellend.

Im Verlauf von noch drei Tagen athmete die Kranke am Abend 1 bis 1½ Cubicfuss des Gasgemisches ein und von Tag zu Tag wurde ihr Zustand besser [1]).

Am vierten Tage erklärte Frau T., dass sie sich nie besser befunden habe und daher meine, dass eine weitere Fortsetzung der Einathmungen sie an dieses Mittel, dessen Wirkung sie sich für den Fall eines neuen Paroxysmus conserviren möchte, gewöhnen würde. In Betracht dieser Erklärung wurden die Einathmungen eingestellt und die Kranke der Beobachtung wegen in der Klinik behalten. Die Grenzen der Lungen hatten sich während der Besserung nicht verändert, die Verbreitung der Herzdämpfung jedoch war etwas grösser geworden.

Nach drei Tagen erschien ein neuer Anfall, während dessen das Lustgas sich als fast völlig kraftlos erwies; blos eine temporäre Erleichterung schaffend konnten die Lustgaseinathmungen der Kranken weder Schlaf, noch Ruhe bringen. Das Chloral und andere narkotische Mittel blieben ebenso ohne Erfolg, während die Faradisation des N. phrenicus die Respiration ziemlich bemerkbar erleichterte; vielleicht hatte das Lustgas in diesem Falle deswegen keinen Nutzeffect zur Folge, weil in dem ganzen Störungscomplex des Respirationsmechanismus in diesem zweiten Anfalle nicht der inspiratorische Krampf, sondern Parese des Zwerchfells in den Vordergrund trat; für diese Annahme sprach auch das etwas veränderte Bild der Dyspnoe: bei der Kranken machte sich bei jeder Inspiration ein Nachinnenziehen des Epigastrium bemerkbar. Wie dem auch sei, die Beobachtung des ersten Anfalles war, wie wir zu glauben wagen, höchst prācis, die Schnelligkeit, mit welcher die subjective und objective Erleichterung des Leidens eintrat, so evident, dass wir uns, selbst in Betracht des winzigen Effectes bei dem letzten Paroxysmus für berechtigt halten zu behaupten, dass die Besserung, in Form einer Aufhebung des inspiratorischen Spasmus, dank der Einathmung unseres Mittels erfolgte, dass wir es nicht blos mit einem Zufalle zu thun hatten und dass folglich unsere Beobachtung frei ist von dem Vorwurfe: post hoc, ergo propter hoc.

Nachdem der Zustand der Kranken etwas besser geworden war, verliess sie die Klinik.

Zweite Beobachtung.

Es wurde mir ein nicht zu veralteter, aber dafür hartnäckiger Fall von Bronchialasthma zur Behandlung mit dem Lustgase überlassen. Die Kranke curirte sich zu Hause. Frau R., 28 Jahre alt, erzählte mir Folgendes: an starken Athembeschwerden leidet sie erst seit 11 Monaten, vorher hatte

[1]) Die Zahlen des Pulses, der Respiration und der vitalen Lungencapacität sind in der Tabelle No. II angeführt; das Cirtometer hat etwas inconstante Daten ergeben.

sie sehr lange Husten gehabt, der gewöhnlich trocken war und im Frühling und Herbst stärker wurde. Die Athembeschwerden traten in Form von Anfällen auf und drückten sich gewöhnlich in derselben Weise aus, wie sie die Kranke während der Erzählung darbot. Die Anfälle sind zweierlei Art: die einen sind sehr heftig, dauern 2—3 Tage lang, während welcher die Kranke nicht liegen, nicht einmal sitzend schlafen kann; die Anfälle anderer Art bestehen in einer bedeutenden Verstärkung der Dyspnoe, welche Frau R. während der 11 Monate nie vollständig verlassen hat; nicht weniger als eine Woche dauernd, oft aber sich bis zwei Wochen hinziehend, Intensitätsschwankungen mit Exacerbationen während der Nacht erleidend, schwächen die Anfälle der letzten Art, indem sie die Kranke einer ganzen Reihe schlafloser Nächte preisgeben, Frau R. viel mehr, als die ersten stürmischen, dafür aber kurzdauernden Anfälle.

Während meines Besuches bot der Zustand der Kranken Folgendes dar: Frau R., ein sehr volles Individuum mit kurzem Halse, athmete beschleunigt bis 30 Mal in der Minute, nie eine volle Ausathmung ausführend; zwei Nächte hat die Kranke schlaflos zugebracht und meint, es sei das der Anfang eines ihrer zweiwöchentlichen Anfälle. Ich werde die Resultate der percutorischen Bestimmung der Grenzen der Lungen und des Herzens nicht anführen, denn die ausserordentliche Wohlbeleibtheit empfiehlt grosse Vorsicht in dieser Hinsicht; scheinbar sind die Lungen erweitert. Ein Unterschied in dem Tone zwischen beiden Brusthälften ist nicht zu bemerken. Ueber die auscultatorischen Erscheinungen bemerke ich, dass die Kranke nicht ohne Grund ihre Brust mit einem kochenden Wasserkessel (Samowar) vergleicht; schon in einiger Entfernung hört man in ergiebiger Anzahl pfeifende Rasselgeräusche bei der In- und Exspiration; die Auscultation ergiebt an der ganzen Brust eine grosse Anzahl sonorer und pfeifender Rasselgeräusche, welche den Charakter des Athems vollständig maskiren; die Untersuchung des Herzens und der Gefässe ergab nichts Besonderes.

In Folge rein äusserlicher Umstände konnte dieses Mal das Lustgas nicht verordnet werden und es wurde Chloralhydrat à 0,3 gm. alle 1—2 Stunden verschrieben. Am anderen Tage berichtete die Kranke, dass sie nach der 3. Gabe einige Erleichterung verspürte, auf ungefähr 3 Stunden in einem Lehnstuhle eingeschlafen war und etwas zu expectoriren anfing; die verminderte Anzahl der Rasselgeräusche harmonirte vollkommen mit der besseren subjectiven Empfindung der Kranken, die Respiration 20—24 Mal in 1 Minute, bedeutend tiefer. Nach zwei Tagen erhielt ich eine noch bemerkbarere Besserung und hörte nach dem 4. Besuche auf, Frau R. zu beobachten.

Ungefähr nach 3 Wochen erschien der Anfall von Neuem und zwar in einer schwereren Form. Ich bestand auf der Anwendung des Lustgases und war am zweiten Tage nach dem Anfange des Anfalles bei der ersten Lustgaseinathmung der Frau R. zugegen; ich traf sie im Bette sitzend mit unter die Achselhöhle gelegten Kissen und mit Compressen-bedecktem Kopfe, wodurch sie den heftigen Kopfschmerz zu lindern meinte; die Cyanose der Lippen, mit Thränen angefüllte Augen, der halbgeöffnete Mund und die

Bewegungen der Nasenflügel stellten das mir schon bekannte Bild des Anfalles, nur in einer viel prägnanteren Form dar.

Mit unterdrückter Stimme rief die Kranke: „Hilfe!“ Als nach 5 Einathmungen des Lustgases das Mundstück entfernt wurde, stellte sich Folgendes heraus: das Gesicht der Kranken drückte Verwunderung aus; die sehr stark geöffneten Augen mit etwas erweiterten Pupillen waren unbestimmt in die Ferne gerichtet; sich unbeweglich auf die Kissen stützend, befand sich die Kranke gleichsam in einer Erstarrung und antwortete auf die ihr gestellten Fragen nicht; der Puls war in dieser Zeit ein voller, die Respiration völlig ruhig und etwas tiefer; dieser Zustand dauerte ungefähr 1—2 Minuten, so dass das hartnäckige Schweigen anfing die Umgebenden etwas zu beunruhigen; doch plötzlich belebte sich ihr Gesicht, es strahlte von Vergnügen und ihre ersten Worte waren: „was für eine sonderbare Empfindung! O, nun sehe ich, dass dieses kein Sauerstoff sei.“ Zur Erklärung der letzten Worte muss hinzugefügt werden, dass Frau R. sich gegen die vorgeschlagene Therapie sehr misstrauisch verhielt, da sie ohne den geringsten Nutzen eine nicht geringe Menge Sauerstoff verbraucht hatte und den Verdacht hegte, dass ihr auch jetzt Sauerstoff, blos unter einem anderen Namen vorgeschlagen werde. Nach einigen Minuten sagte die Kranke, dass sie jetzt leichter athme, und bat, die Inspirationen zu wiederholen; nach einer halben Stunde wurde die Sitzung wiederholt, wobei der erwähnte Zustand der Erstarrung nicht beobachtet wurde. Nach der zweiten Sitzung nahm die Kranke einen Schlafrock um und ging in ein anderes Zimmer, wobei sie die Schnelligkeit, mit welcher die Besserung eingetreten war, zu preisen fortfuhr. Auf die Frage, woher sie die an sie gerichteten Fragen nicht beantwortet habe, erklärte Frau R., dass sie so sehr mit der Analyse ihrer Empfindungen beschäftigt gewesen sei, dass sie beschlossen hatte, nicht zu antworten, auch wenn man ihr zu dieser Zeit Schmerzen zufügen sollte. Ich erlaubte der Kranken nicht mehr als drei Einathmungen bis zur Nacht und ebenso viel am Morgen des folgenden Tages.

Während meines zweiten Besuches erklärte Frau R. unter Anderem, dass sie während ihrer Krankheit nicht einen einzigen Anfall gehabt habe, welcher so schnell und so vollkommen vergangen wäre; sie athmete 20 Mal in der Minute, ziemlich tief, in der Brust sind blos die sonoren Rasselgeräusche geblieben; beim Husten Expectoration.

Am folgenden Tage sagte die Kranke, dass sie fast die ganze Nacht im Bette geschlafen habe; bei der objectiven Untersuchung werden bedeutende Fortschritte zur Besserung gefunden. Frau R. wünschte die nothwendigen Anweisungen zu erhalten, um sich des Lustgases im Anfange des neuen Anfalles zu bedienen.

Nach 2 und sodann nach 5 Monaten von dem zweiten Anfalle an gerechnet besuchte ich die Patientin, welcher ich einen werthvollen Fall für meine Beobachtungen zu verdanken hatte: der Anfall hatte sich kein einziges Mal eingestellt, ungeachtet dessen, dass Frau R. während der ganzen

Zeit des Herbst- und Frühlingsunwetters täglich ausging; auf die Frage über ihr Befinden erhielt ich zur Antwort: „ich wünsche nichts Besseres".

Dritte Beobachtung.

Herr M., 47 Jahre alt, ist den 13. November 1879 in die Klinik des Prof. S. Botkin in einem schweren Anfalle, welcher sich während der Annahme des Kranken entwickelt hatte, eingetreten. Herr M. fing plötzlich an den Athem zu verlieren, wurde unruhig, die hoch aufgehobene Brust machte sehr frequente, oberflächliche Bewegungen, bis 90 Mal in einer Minute. Das Epigastrium steht hervor, bewegt sich bei der Athmung fast gar nicht; alle auxiliären Respirationsmuskeln des Halses und des Gesichtes weisen durch ihre verstärkte Arbeit auf einen hohen Grad der Erschwerung des Athems: der halbgeöffnete Mund und die etwas nach vorne herausgestreckte Zunge erinnern an das schwere Athemholen eines durch Laufen stark erschöpften Thieres. Der Kranke kann kein Wort aussprechen und stösst blos einzelne, monotone Laute aus; seine Lage oft verändernd, ist er bemüht die für seine Respiration vortheilhafteste Positur einzunehmen. Gesicht und Lippen cyanotisch, die Hände kalt, die Fingerspitzen blau. Der Puls 120 in der Minute, intercurrirend, zusammengedrückt und klein. Die Bläue des Gesichtes und der Lippen weisen auf eine ungenügende Blutoxydation hin; seiner Heftigkeit nach bringt der Anfall das Leben des Kranken in Gefahr.

In Anbetracht der hochgradigen Cyanose wurde dem Kranken Sauerstoff gegeben und nachdem der Kranke über 10—15 Minuten etwas ruhiger geworden und in die Klinik gelegt worden war, berichtete er Folgendes: vor anderthalb Jahren stellte sich Husten und Dyspnoe ein; zuerst kam der Kranke blos bei verstärkter Bewegung am Athem zu kurz, doch allmählich fing der Husten an, sich auf solche Weise mit den Athembeschwerden zu combiniren, dass er bei jedem heftigen Hustenanfalle von immer stärker und stärker werdenden, dem bei seinem Eintritt in die Klinik beobachteten ähnlichen Anfällen befallen wurde. In der letzten Zeit begannen während des Anfalles Schmerzen in der Herzgegend aufzutreten, welche sich in den kleinen Finger der linken Hand verbreiteten; wenn der Anfall den Kranken im Gehen befiel, so blieb er gewöhnlich stehen und musste das Ende des Anfalles abwarten, wonach in der Regel Transspiration erfolgte; manchmal wurde das Bewusstsein während des Anfalles so sehr getrübt, dass der Kranke in Ohnmacht verfiel. Gewöhnliche Dauer des Anfalles 10—25 Minuten. In solcher Form fingen die Anfälle blos während der letzten sieben Monate an aufzutreten, im Anfange aber liessen sie Zwischenräume von 2—3 Tagen; während der letzten 4 Monate aber steigt ihre Zahl bis auf einige Mal während eines Tages. Während des Anfalles erscheint Pfeifen in der Brust, nach demselben aber werden mit Husten Sputa expectorirt, denen einige Mal Blut beigemischt war. Ausserdem leidet der Kranke an Hämorrhoidalblutungen.

Die Untersuchung während eines von schweren Symptomen freien Intervalles ergab: Herr M. ist mittleren Wuchses und von regelmässigem Körper-

bau, ziemlich mager und blass-cyanotisch. Die Brust regelmässig entwickelt, die Respiration beschleunigt, das Diaphragma wird bei der Inspiration stark hereingezogen, die Halsmuskeln gespannt. Während des Anfalles steigt die Athmung bis auf 90 in der Minute, bei mässiger Dyspnoe 60—70, wenn sich der Kranke verhältnissmässig wohl befindet, 24—40 in 1 Minute. Puls 90—100 in 1 Minute. Die Lungengrenzen höchst variabel: während des Anfalles erstreckt sich die rechte Lunge längs der Lin. mamillaris bis zur 7. Rippe, an der Lin. axillaris bis zur 8., an der linken Lin. axillaris bis zur 9. Rippe. In ruhigem Zustande endet der Percussionston der Lunge überall um eine Rippe höher. Während des Anfalles beginnt der gedämpfte Ton des Herzens an der 5., ausser dem Anfalle an der 4. Rippe; der Herzstiel an der normalen Stelle, bietet nichts Abnormes; die rechte Herzgrenze am linken Sternumrande. Der gedämpfte Ton in der Region der zweiten Rippe, rechts vom Sternum, berechtigt, eine aneurysmatische Erweiterung der Aorta vorauszusetzen. Im anfallsfreien Zwischenraume ist überall reines Vesiculärathmen ohne Rasseln hörbar; die Töne des Herzens und der grossen Gefässe sind rein und hell. Das Gebiet der Leber ist bei der Percussion und Palpation schmerzhaft, ihre Grenze verändert sich während der Anfälle; ihr unterer Rand tritt percutorisch 2 Finger breit unter den falschen Rippen hervor. Der rechte Rectus abdominis ist contrahirt und vielleicht hypertrophisch. Die Temperatur ist während des ganzen Aufenthaltes in der Klinik normal geblieben. Der Harn von niedrigem spec. Gewichte (1011), in einer Quantität von 1000 ccm, enthält Eiweiss; im Niederschlage einige Eiterkörperchen und Krystalle von oxalsaurem Kalk.

Dem Patienten ist Sauerstoff und dessen Mischung mit Lustgas verordnet, so dass er den ersteren zur Zeit der stärksten Dyspnoe mit Cyanose, die letztere dann einathme, wenn in dem Anfalle der Schmerz in der Herzgegend überwiege und wenn derselbe überhaupt von keiner lebensgefährlichen Cyanose begleitet werde.

Anfangs brachte der Sauerstoff dem Patienten eine temporäre Erleichterung, doch, als die Zahl der Anfälle bis auf 5—6 in einer Nacht angewachsen war, versuchte er Lustgas einzuathmen. Sogleich gab er dem neuen Mittel den Vorzug, indem er erklärte, dass es ihm den Anfall momentan schon nach den ersten Inspirationen verkürze; ausserdem wies er darauf hin, dass die Luft nach Anwendung des Lustgases viel tiefer in die Brust eindringe. In diesem Falle coupirte offenbar die Lustgaseinathmung den Anfall gleich bei seinem Beginne: die Respiration wurde seltener und tiefer, der Puls seltener und voller; der leicht berauschte Kranke fühlte Neigung zum Schlaf und schlief auf einige Stunden ein. Da wir bemerkt hatten, dass die Anfälle anfingen seltener, 2—3 Mal täglich zu erscheinen, so wurde das Stickstoffoxydul in Form einzelner Sitzungen, unabhängig von seiner Anwendung während der Anfälle, verordnet.

Die Bestimmungen der vitalen Lungencapacität, welche nach jeder Sitzung um 100—150 ccm stieg, sowie die Veränderungen der Zahl und Qualität der Pulsationen und Respirationen sind in der Tabelle No. II aufgeführt.

Die Anfälle wurden seltener und der Kranke verbrachte ganze Tage und Nächte ruhig, frei von Anfällen. Wenn die N^2O-Einathmung nicht schlaferregend wirkte, wurde ihm eine Gabe von 0,03 g (5 grn) Chloralhydrat gegeben. Um die Ernährung des Organismus sowie des gestörten Nervenapparates des Herzens und der Respirationsorgane zu heben, wurde ihm eine entsprechende Diät in Verbindung von Arsenikdosen vorgeschrieben. Rcp.: Sol. ars. Fowleri 4,0, Aq. Quassiae 30,0. D. S. Zu 10 Tropfen zwei Mal täglich vor dem Essen einzunehmen.

Mit Ausnahme des ersten Tages schied der Kranke den Harn in einer unbedeutenden Tagesquantität aus: ungefähr 500 ccm bei spec. Gewichte von 1017—1022. Die Eiweissmenge stieg bei verstärkter venöser Stagnation im Körper beständig. Andeutungen einer selbständigen Erkrankung der Nieren waren im Harne nicht aufzufinden.

Obwohl dem Kranken eine systematische Kur in der Klinik vorgeschlagen wurde, beschloss er dennoch, sich nach seiner Familie sehnend, nach Hause, nach Helsingfors zu reisen. Am 25. November um 2½ Uhr Mittags verliess er die Klinik, jedoch schon um 7 Uhr Abends wurde er in einem für ihn verhängnissvollen Anfalle zurückgebracht; durch eine mehrstündige Fahrt durch die Stadt ermattet, war er auf der Eisenbahnstation von einem Anfalle, welcher heftiger war als der bei seinem Eintritt in die Klinik beobachtete, betroffen; mit kalten Extremitäten, fast puls- und athemlos wurde er in die Klinik gebracht, wo er sogleich, nach vergeblichen Versuchen, das erlöschende Leben zu unterhalten, verschied.

Wir führen einige Daten aus dem Protocolle der gerichtlich-medicinischen Section an:

I. Die Pia mater trübe und ödematös; das Gewebe des Kleinhirns anämisch und ödematös; die Ventrikel von seröser Flüssigkeit ausgedehnt.

II. Die Pericardiumhöhle enthält bis 30,0 g einer durchsichtigen, etwas gelblichen Flüssigkeit. Das Herz hat ungefähr 6 Zoll im horizontalen und 5 Zoll im longitudinalen Durchmesser. Die rechte Ventrikelhöhle vergrössert, ihre Wandung ungefähr 1,5 Linien dick; die Klappen und die innere Haut unverändert. Der linke Ventrikel bedeutend in seinem Volumen vergrössert und mit lockeren, dunklen Blutklumpen angefüllt. Seine innere Haut bedeutend verdickt, fest, von weisser Farbe. Die Papillarmuskeln fein und verkürzt; die Wandungen bis auf 2,5 Linien verdünnt und von weissen Streifchen durchzogen; die bicuspidalen Klappen unbedeutend verdickt, die Aortenklappen unverändert. Die Aorta ist sogleich über ihrem Ursprunge in einen Sack von der Grösse eines halben Hühnereies ausgedehnt; ihre innere Haut rauh, von dunkler Farbe, mit oberflächlichen Exulcerationen.

III. In der rechten Pleurahöhle eine unbedeutende Quantität durchsichtiger Flüssigkeit; die Lunge voluminös, anämisch, ödematös und überall permeabel. In dem oberen rechten Lungenlappen Entwickelung von Bindegewebe in Form von weissen, netzartig gelagerten Streifchen. Die linke Lungenspitze verwachsen, ihr Gewebe in demselben Zustande, wie in der rechten Lunge.

IV. Die Milz hat einen Längendurchmesser von ungefähr 6 Zoll, fest, anämisch, zeigt Entwickelung von Bindegewebsstreifen.

V. Die Leber vergrössert, fest, enthält viel Blut, ihre Lobuli scharf begrenzt; am Rande des rechten Leberlappens befindet sich ein dunkelblaues, spongiöses Nest.

VI. Die Nieren vergrössert, enthalten viel Blut, ihre Gefässe geschlängelt; das Gewebe fest, die Pyramidchen verkürzt, die Becken ausgedehnt. Nahe der Oberfläche des Nierenrandes ein dunkles keilförmiges Nest.

VII. Der Magen von Speise ausgedehnt, seine Schleimhaut locker, blass, mit Schleim bedeckt.

VIII. Der Dick- und Dünndarm blass, ohne scharf ausgeprägte Veränderungen.

IX. Die Harnblase leer und zusammengezogen.

Wir wollen bei diesen drei Beispielen, welche aus 13 Beobachtungen ausgewählt sind, in denen das Bronchialasthma in einer ganzen Reihe von Anfällen aufgetreten war und in denen das Lustgas einen mehr oder weniger grossen Nutzen gebracht hatte, stehen bleiben. Nicht alle unsere Kranken boten das typische Bild des Bronchialasthmas als einer essentiellen Neurose im Gebiete der Respirationsinnervation; bei einigen der beobachteten Subjecte hatte das langdauernde Leiden solche Ernährungsstörungen in der Schleimhaut der Bronchien und eine solche Ausdehnung des Lungengewebes bewirkt, dass als Grundform die chronische Bronchitis mit oder ohne Lungenemphysem erschien, während die asthmatischen Anfälle blos als periodische Verstärkungen der gewohnten Dyspnoe auftraten. Ebenso boten nicht alle Kranken das reine Bild des Asthma, sondern in einigen Fällen combinirten sich die Erscheinungen desselben mit den Symptomen der Angina pectoris, wie z. B. in unserem dritten Falle.

Solche Kranke, deren Leiden auf einer abnormen Innervation der Respiration basirte, ergaben die besten Resultate der Anwendung des Lustgases; in denjenigen Fällen dagegen, in welchen die erschwerte Athmung blos durch die verkleinerte athmende Oberfläche bedingt wurde, wie bei exsudativer Pleuritis oder bei croupöser Pneumonie, — habe ich nie einen Effect von der Lustgasanwendung gesehen. Wenn aber der Kranke durch Schmerzen, welche mit den Athembewegungen verbunden waren, verhindert wurde, tief zu athmen, so wurde ein temporärer Effect beobachtet: als schmerzstillendes Mittel verbesserte das Lustgas in diesem Falle auf eine Zeit lang die Energie der Re-

spirationsexcursionen. Ueberhaupt wurde in solchen Fällen durch das Morphium und durch andere narkotische Mittel das gewünschte Ziel besser erreicht, als durch die Anwendung unseres Gases. Ebenso verringerte sich temporär die Dyspnoe der mit chronischen exulcerativen Lungenprozessen Behafteten, wobei die pfeifenden Rasselgeräusche in den noch intact gebliebenen Lungentheilen gewöhnlich verschwanden; offenbar musste in solchen Fällen der Effect aus dem Vorhandensein eines Spasmus der Bronchen in den gesunden Lungentheilen erklärt werden. Nur ein einziges Mal habe ich absolut gar keinen Effect während eines Anfalles von Asthma bronchiale bemerken können; doch empfand in diesem Falle Patient ungeachtet der grossen Menge eingeathmeten Gases (nahe an 4 Cubicfuss) nicht den geringsten Schwindel; vielleicht trat der Effect deshalb nicht auf, weil die mit Schleim vollgepfropften kleinen Bronchien das Gas verhinderten, in's Blut einzutreten und den gehörigen Einfluss auf dasselbe auszuüben. Ich erlaube mir solches zu behaupten, weil ich beständig einen besseren Effect in denjenigen Fällen beobachtete, in denen die pfeifenden Rasselgeräusche die feuchten und sonoren an Zahl übertrafen.

Nach der Abendsitzung der N^2O-Einathmung schliefen einige der Schwindsüchtigen besser und husteten seltener; man war oft gezwungen, den Kranken mit genanntem Gase angefüllte Kissen zur Nacht zu gewähren; durch den Husten erwachend, erleichterten sie ihren Zustand durch die Einathmungen auf einige Zeit. Subjecte, welche vordem oft Sauerstoff eingeathmet hatten, wiesen darauf hin, dass letzterer ein Gefühl von Trockenheit bewirke, welches sie bei Einathmung von Stickstoffoxydul nicht empfanden; wir haben schon Gelegenheit gehabt zu erwähnen, dass das süssliche N^2O, wahrscheinlich durch den Reflex von den Geschmacksnerven auf die secretorischen, bei vielen Subjecten eine verstärkte Speichelsecretion bewirke.

Als palliatives Mittel bei Heilung einiger Symptome im Verlaufe chronischer Krankheiten besitzt das Stickstoffoxydul vor anderen narkotischen Mitteln noch den Vorzug, dass es den Appetit nicht vermindert; im Gegentheil, sehr oft machen die Kranken selbst darauf aufmerksam, dass sie nach der Sitzung beständig Hunger verspüren. Ein Kranker mit einem Herzfehler

empfand nach einer abendlichen der N^2O-Einathmung gegen Mitternacht solch einen Appetit, dass er, wie er erzählte, seinen Nachbar aufwecken musste, um ihn um ein Stück Brod zu bitten. Ueber diese Wirkungsseite des N^2O besitzt die Literatur unseres Gegenstandes sehr viele Notizen und auch ich habe mich wiederholt von der Wahrheit der angeführten Thatsache überzeugt.

Wenden wir uns zu unserer dritten Beobachtung. Sowohl im klinischen Bilde, als auch in der postmortalen Untersuchung finden wir Hinweise auf ein Zusammenvorhandensein der Symptome des Bronchialasthmas mit den Erscheinungen der Angina pectoris; es ist sogar richtiger, dass die Angina pectoris in diesem Falle das Hauptsymptom ausmachte, während welches auch der Tod des Kranken erfolgte. Nachdem in der Klinik eine Verkürzung der Anfälle einer so complicirten Neurose unter Einfluss des von uns studirten Mittels beobachtet war, erschien es natürlich, einen Schritt weiter zu machen und unser Gas zur Zeit der Stenocardieanfälle, welche so oft als Complication verschiedener Erkrankungen des Herzens und der Gefässe erscheinen, zu prüfen. Da es aber angenommen ist, Herzfehler für eine der wesentlichsten Contraindicationen gegen die Anwendung dieses Gases zu halten, so musste zuerst die Frage gelöst werden, ob solch eine Besorgniss hinsichtlich unseres Gases gerechtfertigt sei. Dass für Herzkranke die reine Lustgasnarkose verderblich werden kann, steht fast ausser allem Zweifel: in welcher Form eine Herabsetzung der Oxydationsprozesse im Körper auch immer erfolgen mag, sie wird bei den durch Herzfehler geschaffenen Bedingungen das Leben in Gefahr bringen; jedoch bei Anwendung unseres Gemisches, in welchem der Procentgehalt des Sauerstoffs dem Gehalte in der atmosphärischen Luft gleich ist, könnte nur davon die Rede sein, ob nicht das Lustgas ungünstig auf die Herzthätigkeit selbst, abgesehen von den Erscheinungen der Asphyxie, einwirke. Wir haben schon Gelegenheit gehabt, auf die Beschleunigung des Pulses und die Verringerung seiner Welle unter Einfluss unserer Mischung an gesunden Subjecten aufmerksam zu machen, und haben als Nachweis drei sphygmographische Curven angeführt; an Kranken dagegen haben wir Verminderung der Zahl der Pulsschläge und Verstärkung der Energie der Pulswellen beobachtet.

Als diese Erscheinungen in den meisten Fällen herabgesetzter Herzthätigkeit bei einer ganzen Reihe von Herzfehlern mit oder ohne gestörte Compensation beobachtet wurden, führten wir eine ganze Reihe von Untersuchungen des Pulses mittelst des Marey'schen Sphygmographen vor und nach der Lustgaseinathmung aus. Es erwies sich, dass der Puls bei solchen Kranken grösstentheils seltener und voller wird, manchmal sich gar nicht verändert und nur ausnahmsweise frequent und klein wird. In der ersten Reihe der Fälle dauerte die Pulsveränderung nicht lange an: nicht mehr als 1—2 Stunden. Den Charakter der Veränderung der Zahl der Pulsschläge bei Gesunden und Kranken ersieht man, wenn man in Tabelle I und II die Zahlen vor und nach der Sitzung mit einander vergleicht. Um die Veränderungen der Grösse und Form der Pulswelle bei Kranken mit verschiedenen Arten von geschwächter Herzthätigkeit zu zeigen, führe ich hier einige sphygmographische Curven vor. In Betracht der Variabilität der Pulscurve unter Einfluss auch der geringsten Contraction der Handmuskeln wurden vor der Lustgaseinathmung einige (5—6) Pulswellen gezeichnet, sodann that der Kranke, ohne dass der Apparat entfernt wurde, einige Inspirationen und man erhielt wiederum einige Pulszeichnungen; nur wenn die Veränderung des Pulscharakters in allen Curven der zweiten Zeichnung ausgedrückt war, wurde der Versuch für gelungen gehalten Folgende Zeichnungen stellen einige Paare solcher Curven dar, von denen durch a die Pulszeichnungen vor der Einathmung des Gases, durch b die nach 5—8 Inspirationen erhaltenen bezeichnet sind.

Fig. 7, a.

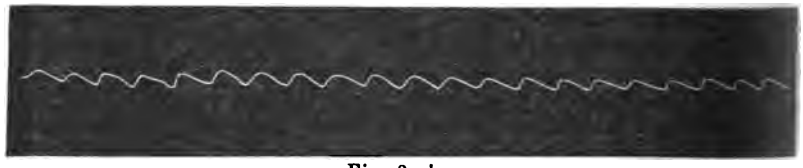


Fig. 8, b.

A. E., 20 Jahre. Sten. ostii ven. sin. c. insuff. vv. semil. aortae.

Fig. 9, a.

Fig. 10, b.

Dasselbe Subject.

Fig. 11, a.

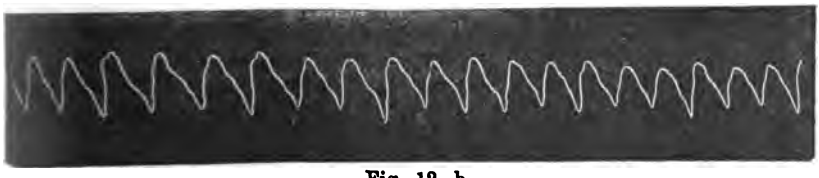
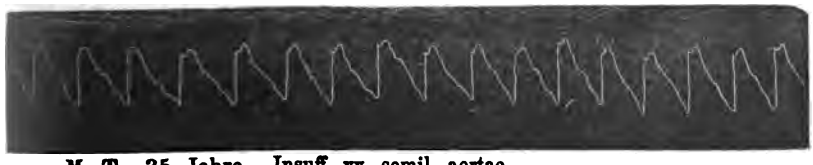


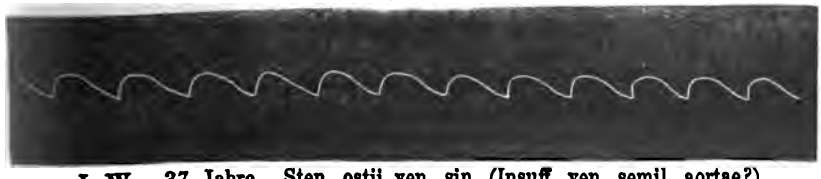
Fig. 12, b.



M. T., 35 Jahre. Insuff. vv. semil. aortae.

Fig. 13, a.

Fig. 14, b.



J. W., 37 Jahre. Sten. ostii ven. sin. (Insuff. ven. semil. aortae?).

Fig. 15, a.

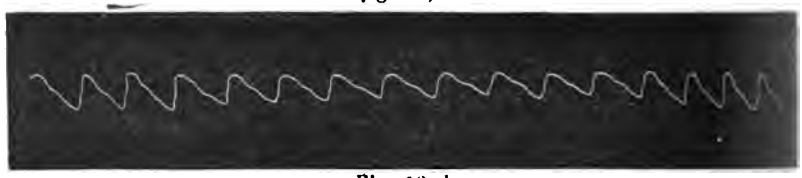


Fig. 16, b.

E. A., 46 Jahre. Insuff. vv. semil. aortae. Aneurysma aortae.

Die vorgeführten Pulscurven von an einem Herzfehler leidenden Kranken beweisen, wie es mir scheint, das Nichtvorhandensein eines ungünstigen, schwächenden Einflusses des Stickstoffoxyduls auf die Herzthätigkeit. Da zur Gewinnung einer jeden Curve der Uhrmechanismus des Sphygmographen bis zu Ende aufgezogen wurde, so war die Bewegungsschnelligkeit der Platte in allen Curven dieselbe; daher sehen wir, wenn wir auf zwei Zeichnungen gleiche Räume nehmen und auf beiden die Zahl der Wellen bestimmen, dass das Lustgas in diesen Fällen die Herzschläge nicht beschleunigte, wie bei gesunden Individuen, sondern im Gegentheil dieselben manchmal seltener machte. In Verbindung mit der Verlangsamung bemerken wir zugleich, dass die Pulswelle unter Einfluss des N^2O grösser wird, und in Fällen von Insufficienz der Aortenklappen beobachtete ich nicht selten eine Verminderung des Celeritas pulsus. Da diese Erscheinung von einem ungestörten Zurückkehren des Blutes durch die insufficienten Klappen in das diastolisch erschlaffte Herz abhängt, so ist es vielleicht denkbar, dass das Erscheinen einer flachen Spitze (Plateau) an der Welle durch eine grössere Dauer der Ventrikelsystole bedingt werde (s. die Tabelle der sphygmographischen Curven). Wie unbedeutend und kurzdauernd diese Veränderungen in der Herzthätigkeit auch immer sind, so sind sie uns dennoch dadurch von Werth, dass sie auf die Nichtwahrscheinlichkeit der Annahme hinweisen, dass nach Anwendung des Stickstoffoxyduls zur Kur der Symptome der Stenocardie, welche das Herzleiden

compliciren, ungünstige Folgen für das Grundleiden erwachsen können. Doch nicht allein bei Herzfehlern, sondern auch bei geschwächter und unregelmässiger Herzthätigkeit überhaupt in Folge z. B. gesunkener Ernährung, tritt die Fähigkeit des Lustgases, die Thätigkeit dieses Organs zu reguliren, hervor. Ich kenne folgenden Fall: die Kranke befand sich im letzten Stadium der Lungenschwindsucht; das höchst erregbare und in seiner Thätigkeit geschwächte Herz reagirte so schlimm auf alle angewandten Narcotica, dass Nichts weiter zu versuchen übrig blieb; indessen erforderten der Husten und die Schlaflosigkeit durchaus eine therapeutische Einwirkung. Da wurde auf Vorschlag des Prof. S. Botkin die Mischung von 1 Th. N^2O mit 3 Th. O angewandt; ausser Schlaf und Beruhigung wurde folgender Effect am Herzen erhalten: der vorher kleine Puls ist voller geworden, die Zahl der Herzcontractionen ist von 120 auf 100 in 1 Minute gesunken; die Harnmenge ist bedeutend gestiegen. Dieses Effectes erfreute sich die Kranke während der ganzen zwei letzten Monate ihres Lebens; sie gewöhnte sich an dieses Mittel ganz und gar nicht, trotzdem sie es fast ununterbrochen Tag und Nacht einathmete.

Die angeführten Beobachtungen und Versuche erlaubten uns, unsere Mischung zur Kur der Anfälle derjenigen Erkrankungsform anzuwenden, die gewöhnlich als eine Hauptcontraindication gegen diese Anwendung angesehen wird. In einer ganzen Reihe klinischer Fälle ist das Lustgas mit mehr oder weniger bedeutenden Resultaten als narkotisches Mittel während der Anfälle der symptomatischen Stenocardie gebraucht worden. Leider habe ich kein einziges Mal Gelegenheit gehabt, die Wirkung des genannten Gases auf die Anfälle der reinen Angina pectoris, als selbständiger Neurose, zu beobachten. Im Ganzen habe ich acht Herzkranke mit Complication von Stenocardieanfällen beobachtet; da sie aber alle eine Reihe von Anfällen boten, so war es auch aus diesem Materiale möglich, die uns interessirende Wirkungsseite des N^2O festzustellen. Natürlich wirkt es hier blos als palliatives Mittel und übt, wie es mir scheint, nicht einmal auf die Frequenz der Anfälle einen Einfluss aus, was nicht selten bei wiederholten asthmatischen Anfällen, welche bei systematischen Gaseinathmungen scheinbar seltener werden, beobachtet

wird. Doch da bei einigen Fehlern der Herzklappen der Schmerz und die Beklemmung in der Herzgegend, fast allstündlich sich verstärkend, den Kranken des Schlafes berauben, so bringt in solchen Fällen 1—2 Cubicfuss Gas dem Kranken im Verlauf der Nacht eine grössere Erleichterung, als Morphium, Codeïn und andere Mittel, an die sich die Kranken so rasch gewöhnen.

Als Beispiel davon führe ich zwei Beobachtungen an.

Vierte Beobachtung.

A. E., 20 Jahre, ist den 28. November 1880 in die Klinik des Prof. Botkin eingetreten. Vor fünf Jahren hatte der Kranke einen fünf Tage währenden Schmerz in den Gelenken scheinbar ohne Fieber gehabt, vor zwei Jahren eine fieberhafte Form, welche 3 Wochen andauerte. Von früher Kindheit an trägt der Kranke Zeitungen umher und bemerkt, dass die von seiner Beschäftigung herrührende Ermüdung ihm das Athmen sehr erschwert und Herzklopfen bewirkt. Im August fingen ihn die beiden Handgelenke zu schmerzen an, was ungefähr 2 Wochen dauerte; nach weiteren zwei Wochen fing E. an, Dyspnoe und Herzklopfen auch unabhängig von der Ermüdung zu bemerken; auf kurze Zeit erschien, bei vermehrter allgemeiner Schwäche, Hydrops an den Füssen, welcher bald ohne jede Kur verging. Bei seiner Annahme in die Klinik stellte sich Folgendes dar:

Dem Ansehen nach ist E. nicht mehr als 15 Jahre alt; bei einem schwach entwickelten, flachbrüstigen Skelete, einer zarten, des Fettpolsters entbehrenden, von bläulichen Adern durchzogenen Haut, bei einer leisen, kindlichen Stimme macht der Kranke den Eindruck eines unentwickelten, nicht erstarkten Organismus. Die Hände etwas kalt, die Lippen bläulichblass, keine hydropischen Erscheinungen. Der Herzstoss nimmt bei aufrechter Lage den 5., 6. und 7. Intercostalraum ein und besteht in einem diffusen Vibriren, welches zwischen der 6. und 7. Rippe um 1½ Finger links von der Warze am stärksten ist; die obere percutorische Grenze des Herzens am unteren Rande der 3. Rippe; die rechte am rechten Sternumrande. An der Herzspitze ein vorsystolisches Geräusch; in der Aorta der erste Ton durch ein Geräusch vertreten, der zweite etwas hohl; der zweite Ton der Lungenarterie accentuirt. Der Puls klein, 120 in 1 Minute, bei der geringsten Bewegung um 10—12 Schläge beschleunigt. Athmet oberflächlich, bis 30 Mal in 1 Minute. Die Lungengrenzen normal, hinten vom Winkel der Scapula angefangen gedämpft; an derselben Stelle die Vibration schwächer, subcrepitirende Geräusche, welche hier und da auch längs der linken Axillarlinie vorkommen. Die Leber beginnt längs der Linea axillaris von der 6. Rippe und tritt der Percussion nach auf ungefähr 2 Finger breit unter den falschen Rippen hervor; die Palpation des Organs gelingt nicht. Die Milz von der 9. bis 11. Rippe.

Harnmenge ungefähr 2000 ccm, ohne abnorme Bestandtheile.

Die Temperatur, Anfangs nicht bedeutend über die normalen Grenzen gesteigert, fing ungefähr nach zwei Wochen des Aufenthaltes in der Klinik an, Abends folgende Ziffern zu liefern: 38,2, 39,4, 39,5; manchmal war die Temperatur auch am Morgen bis 38,5 gestiegen; letztere Erscheinung erklärt sich durch die Exacerbation der beim Kranken vorhandenen rechtsseitigen Pleuritis.

Dem Kranken ist Digitalis aus 0,5 g auf 180,0 Colat. verordnet, in Anbetracht aber der quälenden Anfälle von Stenocardie ist die Einathmung des N^2O mit O vorgeschlagen, sowohl während der Anfälle als auch in Form systematischer Sitzungen. Das volle Bild des klinischen Verlaufes der Krankheit will ich nicht vorführen, ich werde mich auf den blossen Bericht über das Resultat der Anwendung des N^2O zur Kur der einzelnen Stenocardieanfälle beschränken.

2. December. Den ganzen Tag Empfindung von Luftmangel, doch fehlt der Schmerz in der Herzgegend; athmet nicht zu sehr beschleunigt, 26 mal in 1 Minute, doch sehr oberflächlich; der Puls 108, klein, leicht wegdrückbar. Nach Anfang der Lustgaseinathmungen empfand Patient lange keine Wirkung, indem er sehr oberflächlich athmete und sich oft erholen musste; doch als ihm vorgeschlagen wurde, eine Reihe von Einathmungen des Gases bis zum Erscheinen von Schwindel zu machen, wurde die Respiration nach 6—7 solcher Einathmungen tiefer und der Kranke veränderte sich im Gesichte: es belebte sich, erröthete ein wenig und er begann lauter als gewöhnlich zu sprechen; eine Erleichterung des Athems empfindend, wollte er sich selbst prüfen und fing an, schnell im Zimmer auf und ab zu gehen, ohne dabei Dyspnoe zu empfinden; der Puls ist voller geworden. Dieses Mal hatte der Kranke 1½ Cubicfuss des Gasgemisches verbraucht. Dieses geschah um 6 Uhr Abends; um 9 Uhr, früher als gewöhnlich, eingeschlafen, erwachte er blos einmal gegen Mitternacht und empfand dabei einen verstärkten Appetit; den übrigen Theil der Nacht verbrachte er ruhiger als gewöhnlich und klagte nicht über erschwertes Athmen und Herzklopfen.

Den 3. und 4. Dec. that der Kranke keine Einathmungen.

5. Dec. Die zwei letzten Nächte schlief Pat. viel schlechter, erwachte oft, empfand Beklemmung in der Brust. Zur Zeit der Sitzung ungefähr dasselbe, was den 2. Dec. beobachtet worden war. Verbrauchte 1 Cubicfuss des Gasgemisches.

6. Dec. machte der Kranke zwei Reihen von Einathmungen, jedes Mal zu 1 Cubicfuss;

vor der Sitzung: Puls 112, Respiration 26 in 1 Minute,
nach - - - 100, - 24 - -

Dieses Mal keine besonders ausgeprägte Veränderung der Pulswellengrösse; die Respiration ist auch nur unbedeutend tiefer geworden; doch verbesserte sich das Selbstgefühl des Kranken nach jeder Anwendung des Gases auf einige Stunden und zwar in solchem Grade, dass er, sobald er nur die geringste Verschlimmerung in Form von Dyspnoe oder Herzklopfen empfand, selbst in's Kabinet kam und um Erlaubniss bat, aus dem

Gasometer zu athmen. Der Appetit verbesserte sich nach N^2O beständig; der Schlaf war ruhiger.

10. Dec. In der Nacht hatte der Kranke einen Anfall von Beklemmung der Brust und der Herzgegend, Schmerz in der linken Scapula und Schulter; ihm schien der Tod unvermeidlich. Der Anfall begann während des Schlafes plötzlich und dauerte 1½ Stunden an. Obwohl später alle Erscheinungen bedeutend schwächer wurden, dauerte das „Wehgefühl" in der Herzgegend auch am Tage fort und wurde durch Einathmung des Lustgases erleichtert, unter dessen Wirkung der Schmerz im Herzen, wie der Kranke sich ausdrückte, „wie von etwas überdeckt wurde".

Während seines weiteren Aufenthaltes in der Klinik wiederholten sich die Anfälle fast täglich und immer wurde ein günstiges Resultat durch Lustgas erhalten, mit Ausnahme von zwei Malen, in denen scheinbar keine wesentliche Erleichterung zu bemerken war. Wenn der Schmerz in der Herzgegend geringer wurde, so bemühte sich der Kranke diese Erscheinungen durch die Ausdrücke: „der Schmerz ist betäubt worden", „es ist mir jetzt leichter um's Herz" u. s. w. zu charakterisiren.

Es wäre unnütz, die weiteren Anfälle dieses Kranken zu beschreiben. Ueberhaupt wollen wir nur bemerken, dass wenn auch in einigen Fällen der Effect weniger prägnant erschien, er dafür in anderen Fällen unzweifelhaft war. Den 6. Januar 1881 verliess der Kranke, nachdem ihm sein Leiden erleichtert worden war, die Klinik. Anfälle von Stenocardie hatten ihn während der letzten anderthalb Monate nicht beunruhigt.

Nun wollen wir noch einen Fall von Insuff. valv. semil. aortae, in welchem die Anfälle der Angina pectoris in einer viel prägnanteren Weise auftraten, vorführen.

Fünfte Beobachtung.

Der Priester M. T., 35 Jahre, ist den 16. September 1880 in die Klinik des Prof. Botkin eingetreten. Anamnese: intermittirendes Fieber in den Jahren 1872—1875 und Rheumatismus im Jahre 1876—1877. Im April 1880 fing Patient an, beim Liegen Dyspnoe und trockenen Husten zu bemerken; diese Anfälle hatten nicht selten eine ganze Reihe von schlaflosen Nächten zur Folge. Er hatte im Leben viele moralische Erschütterungen erfahren, welchen er auch die schnelle Zerrüttung seiner Gesundheit zuschreibt.

Der Kranke ist mager, abgezehrt, die Gesichtsfarbe gelblich erdfahl; keine hydropischen Erscheinungen. Der Herzstoss diffus, zwischen der 5. und 7. Rippe seh- und fühlbar, wobei er sich auf mehr als eine Fingerbreite über die linke L. mamillaris erstreckt; die obere Herzgrenze am unteren Rande der 4. Rippe erstreckt sich rechts auf eine Fingerbreite über die Mittellinie; an der Spitze der helle erste Ton von einem harten zweiten Geräusche gefolgt; dasselbe auch an der Stelle der Aorta zu hören, wo auch der erste Ton durch ein Geräusch vertreten ist; die Töne der Art. pulmo-

nalis ebenfalls unrein. Die Lungengrenzen um 1 ganze Rippe tiefer, der rechte Lungenton unter der Clavicula und hinten unter der Scapula gedämpft; an denselben Stellen verstärktes Exspirationsgeräusch und subcrepitirende Rasselgeräusche in ergiebiger Anzahl; die Vibrationen vorne verstärkt, unter der Scapula scheinbar etwas geschwächt; in den übrigen Lungentheilen sonore und pfeifende Rasselgeräusche, von denen letztere bei jeder Verschlimmerung des Zustandes des Kranken zahlreicher werden. Die Leber- sowie die Herzgegend bei der Percussion schmerzhaft; der untere Rand der Leber steht um 2 Finger unter den falschen Rippen hervor. Die übrigen Organe bieten keine Abweichungen von der Norm.

Während der ganzen Zeit des Aufenthaltes in der Klinik verblieb die Temperatur des Kranken in normalen Grenzen.

Die Harnmenge sank bei verschlechtertem Zustande des Kranken bis auf 400—500 ccm, doch auch dann konnte kein Eiweiss darin nachgewiesen werden. Wenn sich der Kranke wohl befand, so näherte sich der Harn den normalen Bedingungen völlig.

Die Anfälle der Angina pectoris traten Anfangs selten und schwach ausgeprägt, in Form von Schmerzen in der Herzgegend, welche einige Minuten bis 1 Stunde und mehr andauerten, auf; während des Schmerzes wurde die Respiration oberflächlicher und bedeutend beschleunigt, der gewöhnlich grosse und schnelle (magnus et celer) Puls aber wurde während des Anfalles unregelmässig, mit Intervallen, die Pulswelle kleiner.

Die Lustgaseinathmung brachte fast immer eine wesentliche Erleichterung. Einst wurde, des Versuchs wegen, dem Kranken statt der gewöhnlichen Gasmischung, welche er in einer Quantität von 1 Cubicfuss zur Nacht erhielt, ein Kissen mit Sauerstoff gegeben; am anderen Morgen erklärte er, der von der Verwechselung nichts gewusst hatte, dass man ihm offenbar nicht „sein“ Gas gegeben habe, da ihm weder der Schmerz gestillt, noch die Dyspnoe erleichtert worden wäre und er daher die ganze Nacht nicht geschlafen habe. Um die zur Nacht erhaltene Ration zu sparen, lernte der Kranke tiefe Inspirationen machen und fing an, das Gas in der Brust zurückzuhalten; er hat mir ungefähr Folgendes darüber mitgetheilt: „Um die Möglichkeit zu erhalten, tief einzuathmen, muss ich zuerst einige oberflächliche Inspirationen ausführen; dann aber erhalte ich von einer vollen Gaseinathmung, welche ich leicht während ½ Minute in der Brust zurückhalten kann, dieselbe Wirkung, welche ich von 10 gewöhnlichen Einathmungen mittlerer Grösse erhalte“. Ich führe die Worte des Kranken deshalb sehr gern an, weil er immer mit grosser Kritik seinen Zustand analysirte und, da er wusste, wie sehr mir möglichst präcise Angaben erwünscht waren, seine Empfindungen mit grosser Vorsicht formulirte. Ausserdem theilte mir der Kranke mit, dass er durch Einathmen des Gases während der von Anfällen freien Zwischenräume erzielte, dass die Anfälle seltener und nicht so heftig auftraten. Ich erlaube mir, das Bild eines heftigen Anfalles von Angina pectoris zu entwerfen, den ich von Anfang bis zu Ende zu beobachten Gelegenheit hatte.

Den 27. September um 1 Uhr Mittags geschah, als ich mich in dem benachbarten Zimmer befand, mit dem Kranken eine plötzliche Veränderung. Im Augenblick war ich bei seinem Bett und sah Folgendes: unbeweglich auf dem Bette sitzend, fürchtete der Kranke sich auch nur etwas zu bewegen; die Gesichtsmimik und die Athemexcursionen nahmen, schien es, auch Theil an der allgemeinen Erstarrung; der Kranke war so zu sagen erstarrt und bat uns mit den Augen, ihn nicht anzurühren. Mit blaugewordenen Fingern klammerte er sich an die Haut der Herzgegend fest, indem er mit der rechten die linke Hand krampfhaft an dieselbe andrückte: es schien, als wolle er sich an dieser Stelle die Brust durchbrechen. Auf seinem todesbleichen Gesichte war Schrecken ausgedrückt, der nach links geneigte Kopf und die oft auf die Herzgegend geworfenen Blicke zeigten deutlich an, dass von dorther dem Kranken Gefahr drohe. Die weit geöffneten Augen, die erweiterten Pupillen, der langsam herumirrende Blick, Schweisstropfen an der Stirn — das Alles stellte ein schweres Bild der Todesangst dar. Durch die krampfhaft zusammengepressten Zähne, mit saccadirter Sprache stiess der Kranke die Worte: „mein Weib", „Tod", „ich sterbe" hervor. Von einer Untersuchung konnte nicht die Rede sein, — ich hatte nur Zeit zu bemerken, dass der Puls beschleunigt, klein und unregelmässig, die Respiration selten und oberflächlich war.

Es waren kaum zwei Minuten vom Anfang des Anfalles vergangen, als dem Kranken Lustgas gereicht wurde; an eine Einathmung war nicht zu denken und es wurde blos vor den Mund und die Nase des Patienten ein Trichter gestellt, aus welchem bei Zusammendrücken des Kissens das Gas ausströmte. Das Bild begann sich schnell zu verändern. Es war noch keine Minute vergangen, als der Kranke schon anfing, kurze, aber tiefere Athmungen auszuführen, der Puls wurde bemerkbar voller, die Blässe des Gesichtes nahm ab; der Kranke nahm die rechte Hand vom Herzen weg und näherte den Trichter, durch den das Gas ausströmte, zum Munde. Nach kurzer Zeit entfernte er auch die andere Hand vom Herzen und sprach, sich auf die Kissen legend, mit einem Lächeln im Gesichte: „es ist leichter". Einige Minuten unterhielt sich der Kranke ganz frei und nach einer Stunde hatte er sich von dem Anfalle gänzlich erholt. Er erklärte, dass er gefühlt habe, wie der „beklemmende" Schmerz in der Herzgegend unter Einfluss der Einathmungen in ein unbestimmtes „Wehgefühl" übergegangen und sodann vollständig vergangen war.

In diesem Falle war der günstige Effect der N^2O-Einathmung so prägnant, dass man sich unwillkürlich skeptisch ihm gegenüber zu verhalten veranlasst ist, um so mehr, da ich nicht Gelegenheit gehabt habe, an demselben Kranken andere, ebenso schwere Anfälle, welche ohne therapeutische Einmischung vergangen wären, zu beobachten.

Wie dem auch sei, eine ganze Reihe anderer Beobachtungen haben es mir erlaubt, dieses Beispiel, welches, wie es scheint, für das Lustgas als ein schnell wirkendes palliatives Mittel zur Zeit der Anfälle von Angina pectoris spricht, als ein solches anzuführen.

Den 8. October verliess der Kranke die Klinik und war so sehr von dem Nutzen des Lustgases überzeugt, dass er die nothwendigen Anweisungen für die Gewinnung dieses Gases in der Provinz, wohin er reisen musste, zu haben wünschte.

Wir wollen nun zu einigen einzelnen Symptomen, vorzugsweise reflectorischen Charakters, in denen die narkotisirende Wirkung unseres Gases einen günstigen Effect erzielte, übergehen.

Sechste Beobachtung.

Den 7. März 1880 erschien im Ambulatorium des Prof. Botkin die Kranke F. S., 48 Jahre alt. Klagen der Kranken: ein 5 Jahre dauernder Husten, welcher fast nie von Expectoration begleitet ist und oft paroxysmenweise erscheint; verstärkte Bewegungen, sowie moralische Aufregungen sind dem Erscheinen der Anfälle, welche, den Worten der Kranken nach, ½—1 Stunde dauern, günstig. Beim Beginn des Hustens ist die Kranke bemüht, ihren Kopf auf irgend etwas zu stützen, und hustet in manchen Fällen so lange, bis sie von Schwindel, Kopfschmerz oder manchmal von einem der Ohnmacht nahen Zustande befallen wird. Während eines solchen Anfalles wurde die Kranke dem Auditorium der Zuhörer vorgestellt: sich mit der Stirne auf die zusammengelegten, gegen die Wand gestemmten Hände stützend und auf solche Weise den Kopf fixirend, that sie eine tiefe Inspiration, nach welcher eine Reihe unterbrochener Hustenbewegungen, welche einigermaassen an das Bellen eines Hundes erinnerten, erfolgte; sogleich nach Beendigung des exspiratorischen Stadiums trat die Inspiration wieder ein, nach derselben wiederum Husten u. s. w. Indessen war das ganze Gesicht der Kranken von Blut unterlaufen und von blaurother Farbe. Prof. Botkin machte die Zuhörer darauf aufmerksam, wie charakteristisch ein solcher Husten unter Anderem für die Anwesenheit eines fremdartigen Körpers im Kehlkopfe sei, und wies auch auf das Erscheinen solcher Anfälle in den Fällen hin, in welchen der Husten als Reflex von einem mehr oder weniger entfernten Orte der Affection auftrete: solch ein Husten könne reflectorisch bei Entwicklung eines Aneurysma der Aorta oder bei harten Geschwülsten des Mediastinum hervorgerufen werden.

Bei der objectiven Untersuchung, welche durch die grosse Wohlbeleibtheit der Kranken etwas erschwert war, ergab sich eine ausgeprägte Dämpfung des Tones an einer begrenzten Stelle der rechten Linea parasternalis in der Gegend der 2. und 3. Rippe; längs der Medianlinie in den normalen Lungenton übergehend, verbreitete sich die Dämpfung rechts auf zwei Fingerbreiten über den Sternumrand. Bei der weiteren Untersuchung boten die Organe der Brust- und Bauchhöhle keine Abweichungen von der Norm. Die laryngoskopische Untersuchung ergab ebenso ein negatives Resultat. Der Puls an der rechten Radialarterie etwas kleiner als an der linken; die Temporalarterien geschlängelt. Prof. Botkin setzte das Vorhandensein einer aneurysmatischen Erweiterung der Aorta, welche reflectorisch die Hustenneurose bewirke, voraus.

Der Kranken wurde Einathmung des Stickstoffoxyduls mit Sauerstoff vorgeschlagen; nur mit grosser Mühe gelang es, die capriciöse Kranke, welche sich nicht bereden lassen wollte, zu bewegen, das Gas einzuathmen, doch als sie sich dazu bequemte, wurde ihr ein Trichter vor den Mund gestellt, aus dem sie das Gas unwillkürlich einathmete, indem sie nach einer Reihe von Hustenbewegungen eine tiefe Inspiration machte; nach zwei solcher Anfälle wurden die Hustenanfälle bedeutend schwächer und hörten sodann gänzlich auf. Als die Kranke aufhörte, das Gas zu athmen, hustete sie während ungefähr 10 Minuten nicht und wenn sodann Hustenbewegungen, welche das Auftreten eines neuen Anfalles verkündeten, erschienen, so brauchte sie blos 3—5 Lustgaseinathmungen auszuführen, und der Anfall erschien nicht. Der Effect war in diesem Falle ein voller und für Alle evidenter; die Kranke selbst begann sich dafür zu interessiren, „was in dem Kissen sei", da sie während ihrer ganzen Krankheit von keinem Arzneimittel eine solche fühlbare Erleichterung erfahren hatte.

Freilich war in diesem Falle die Wirkung unseres Gases kurzdauernd und rein palliativ, doch sind die Indicationen zur Heilung der Hustenanfälle in manchen Fällen so schwer auszuführen, dass die Eigenschaft des Lustgases, Reflexbewegungen dieser Art zu hemmen, die volle Aufmerksamkeit der Fachgenossen verdient. Die angeführte Beobachtung hat uns bewogen, viele Fälle von Husten zu benutzen, um die Wirkung des Lustgases auf denselben zu eruiren. Wir haben schon früher erwähnt, dass der Husten viele Schwindsüchtige des Schlafes beraubte. Freilich, es wäre unpractisch, das verhältnissmässig theure Lustgas in den gewöhnlichen Fällen von Husten zu gebrauchen, wo derselbe durch die gewöhnlichen narkotischen Mittel beseitigt werden kann und muss; in denjenigen Fällen aber, wo diese Mittel in Folge von irgend welchen Ursachen contraindicirt sind oder keine Wirkung erweisen, der Anfall aber durchaus beseitigt werden muss, kann die Anwendung des Stickstoffoxyduls nicht geringfügige Dienste erweisen.

Als die Eigenschaft des Lustgases, die Hustenanfälle zu verkürzen, manchmal auch zu verhüten, bemerkt worden war, entstand unwillkürlich der Wunsch, dieses Gas bei der am meisten typischen Hustenneurose, nehmlich beim Keuchhusten, zu prüfen. In höchst verbindlicher Weise wurde mir im October 1880 das Material des Kinderhospitals des Prinzen von Oldenburg zur Prüfung des Lustgases beim Keuchhusten zur Verfügung gestellt: leider befanden sich zu der Zeit im ganzen Hospital nur drei solcher Kranken, bei denen die Hustenanfälle ziemlich schwach ausgeprägt waren, und nur bei einem 6jährigen Knaben stellte der Keuchhusten ein für die Beobachtung genügend prägnantes Bild dar. An allen wurde das Lustgas versucht und es blieb bei den ersten drei Kranken scheinbar nicht resultatlos: jedesmal

wurde während des Anfalles vor den Mund des Kranken ein Trichter gehalten, durch welchen aus einem Kissen unser Gasgemisch herausströmte; dabei wurde Verkürzung des Anfalles und Verminderung der Kraft der Hustenbewegungen beobachtet. Nichtsdestoweniger würde ich den Effect an diesen drei Kranken nicht für überzeugend halten; der vierte Kranke aber zeigte Erscheinungen, welche stark für die günstige Wirkung des N^2O beim Keuchhusten sprechen. Ueber den kranken Knaben war Folgendes bekannt: Am 3. November 1880 ist der Kranke in's Spital gebracht worden, vor seinem Eintritte hatte er ungefähr 2 Wochen gehustet. Während der ersten zwei Tage wurde der Kranke ohne jede Kur gelassen Im Verlaufe des 4. Nov. hatte er 22, von 8—12 tiefen Inspirationen unterbrochene Hustenanfälle gehabt; der Anfall begann immer mit Uebelkeit und Erbrechen. Am 5. begann man das Gemisch des Lustgases mit 20 pCt. Sauerstoff anzuwenden: sobald Uebelkeit erschien, wurde dem Kranken momentan der Trichter genähert, aus welchem er das Gas eine Minute lang einathmete; dabei verschwand die Uebelkeit, Erbrechen und Husten fehlten. Wenn es nicht gelang, das Gas rechtzeitig zu reichen und dem Anfalle dadurch vorzubeugen, wurde der Husten unter Einfluss der Einathmungen bedeutend gelinder, die Anfälle verkürzt. Der kleine Patient sagte selbst, dass er sich während der Einathmung besser fühle und lief beim Antreten der Uebelkeit selbst zum Kissen hin. Bei dieser Kur hatte Patient am 5. während 24 Stunden im Ganzen fünf Anfälle und in jedem dieser Anfälle überstieg die Zahl der tiefen Inspirationen nie 4 oder 5. In den folgenden Tagen wurden die Anfälle allmählich schwächer und seltener und der Kranke besserte sich sehr bald.

Theils in Folge Mangels an Material, theils in Folge anderer Ursachen konnte ich meine Untersuchung in dieser Richtung nicht weiter fortsetzen; da ich keine genügende Zahl von Beobachtungen besitze, werde ich mir nicht erlauben, über die Wirkung des Lustgases beim Keuchhusten mich bestimmt auszusprechen; dennoch halte ich es für nothwendig, den Pädiatern das Lustgas warm zu empfehlen als ein Mittel, welches vollkommen verdient, bei der Kur des Keuchhustens geprüft zu werden.

Am meisten erfolgreich war die Anwendung des Lustgases

in denjenigen Fällen, in welchen Erbrechen reflectorischen Charakters, welches keinem von den anderen Mitteln nachgab, unter Einfluss unseres Gasgemisches verging. Die erste Beobachtung wurde während einer Geburt gemacht: Die Kreissende erbrach nach jeder Wehe, nach Anwendung des Lustgases aber zum Zweck der Anästhesie blieb das Erbrechen aus; darauf gab ich, indem ich die Beobachtung in die Bedingungen des Versuches stellte, der Kreissenden abwechselnd Lustgas, und dann ohne ihr Wissen atmosphärische Luft einzuathmen: es erwies sich, dass das Erbrechen jedesmal eintrat, wenn die Patientin den Anfall ohne Anästhesie durchmachte[1]). Diese Beobachtung bewog mich, die dem Leser schon bekannten Versuche mit Apomorphin anzustellen, nach welchen ich jeden sich mir vorstellenden Anfall von unaufhaltsamem Erbrechen zu Beobachtungen solcher Art benutzte. In solchen Fällen wurde das Lustgas erst nach vergeblichen Versuchen, das Erbrechen durch andere, gewöhnlich dazu angewandte Mittel zu beseitigen, angewendet. Solcher ausgeprägter Fälle von Erbrechen, in denen letzteres sehr oft eintrat, keinen Mitteln nachgab und daher ein wesentliches Krankheitssymptom darstellte, habe ich sieben beobachtet, von denen ich zwei als Beispiel aufnehmen werde.

Sobald nur eine Neigung zum Erbrechen erschien, machten die Kranken 2—5 Lustgaseinathmungen und das Erbrechen blieb aus; in denjenigen Fällen, in welchen das Einführen von Nahrung oder Arzneimitteln in den Magen das das Erbrechen hervorrufende Moment bildete, gaben die Einathmungen die Möglichkeit, die eingeführten Stoffe im Magen zurückzuhalten. In einem Falle von allgemeiner, im Verlauf von Ileotyphus entstandener Peritonitis erschien das Erbrechen alle 10 Minuten und öfter, wurde nicht allein durch Speise, sondern durch Einführung eines Stückes Eis in den Magen hervorgerufen und beraubte, sich Tag und Nacht im Verlauf von 3 Tagen wiederholend, den Kranken des Schlafes. Unter Einfluss der Lustgaseinathmungen schlief der Kranke ganze Stunden und konnte kalte Milch und Arznei einnehmen, indem das Erbrechen durch Einathmungen des Gases beim Erscheinen der Uebelkeit verhindert wurde.

[1]) Ueber das Stickstoffoxydul als Anaestheticum bei Geburten. Arch. f. Gynäkol. Bd. XVIII. Hft. 1. Dritter Fall.

Leider hatte ich nicht Gelegenheit, das Lustgas bei dem echten unaufhaltsamen Erbrechen der Schwangeren zu versuchen, doch ist es, der Analogie mit anderen Beobachtungen nach zu urtheilen, sehr wahrscheinlich, dass auch hier das Lustgas, wenn auch nicht in der Mehrzahl, so doch in einigen Fällen von Nutzen sein werde. Ebenso wäre es wünschenswerth, das Lustgas bei der Seekrankheit zu prüfen, in welcher das Erbrechen als ein wesentliches und den gewöhnlichen Mitteln schwer nachgebendes Leiden erscheint.

Siebente Beobachtung.

Die Kranke, N. S., 28 Jahre, ist den 4. December 1879 in die Gynäkologische Klinik des Prof. Slavjansky eingetreten. Die innere und äussere Untersuchung ergab die Diagnose: Perimetritis purulenta. Während ihres Aufenthaltes in der Klinik wurde ihr viermal das hintere Scheidengewölbe durchstochen, um einen dort entstandenen perimetrischen Abscess zu entleeren. Nach der letzten Operation, am 3. April 1880, begann die Kranke über Uebelkeit zu klagen, und nach 2 Tagen erfolgte nach der Uebelkeit Erbrechen: Die Anfälle erschienen in regelmässigen Zwischenräumen 8 bis 12 Mal am Tage, sowohl Tags als Nachts; Zeichen einer Magenerkrankung waren nicht vorhanden und das Erbrechen erschien unabhängig von der Zeit, der Einführung und Qualität der Speise. Das quälende Gefühl der Uebelkeit dauerte nicht weniger als 20 Minuten an, manchmal aber eine halbe Stunde und mehr; sodann erfolgte stets Erbrechen von Speise oder schleimigem Mageninhalte. Dieser Zustand dauerte 6 Tage fort und gab nicht einem der dabei angewendeten Mittel nach. Wie aus der Beschreibung des Charakters des Erbrechens zu ersehen ist, kann man es als auf dem Wege des Reflexes vom Peritoneum oder den Geschlechtsorganen aus hervorgerufen ansehen.

In Betracht der Beobachtungen über die Lustgasanwendung bei Kreissenden, bei welchen die Neigung zum Erbrechen durch dieses Gas besiegt wurde, schien mir die Möglichkeit gegeben, unser Gas auch in diesem Falle zu prüfen. Der Effect war so günstig, dass er selbst die kühnsten Erwartungen übertraf: schon nach den ersten, während der Uebelkeit ausgeführten Einathmungen verschwand dieselbe und ging nicht, wie gewöhnlich, in Erbrechen über. Bei den folgenden Anfällen von Uebelkeit, welche, wie ich bemerke, ebenso oft, als früher, auftraten, hatten 2—3 Einathmungen unseres Gases diese Wirkung. Die Zahl der Uebelkeitsanfälle in einem Tage veränderte sich ganz und gar nicht, doch ging bei der Lustgaseinathmung keiner von ihnen in Erbrechen über und die Uebelkeit selbst dauerte nicht länger als 3—5 Minuten an. Die Kranke war entzückt von diesem neuen Mittel und bediente sich desselben mit gleichem Erfolge vom 8. bis zum 11. April, indem sie jedes Mal 2—5 Einathmungen ausführte. Am 12. und

13. begann die Uebelkeit seltener zu erscheinen und man konnte daher meinen, dass mit dem Aufhören des locálen Prozesses der Impuls zum reflectorischen Erbrechen vermindert wurde. Während eines Uebelkeitsanfalles gelang es, die Kranke zu bewegen, auf die Einathmungen zu verzichten, — das Erbrechen trat ein. Nach einigen Tagen verschwand die Uebelkeit, doch fing sie nach 2 Wochen wieder an während 4 Tagen zu erscheinen; auch dieses Mal erfuhr die Kranke denselben Einfluss des Lustgases.

Achte Beobachtung.

Die Kranke, W. L., 22 Jahre alt, ist gegen Ende Januar 1880 in die therapeutische Klinik von Prof. Botkin mit Erscheinungen einer subacuten Peritonitis, welche sich während des Puerperiums entwickelt hatte, eingetreten. Unter den Erscheinungen bildete das Erbrechen ein hervorragendes Symptom, welches für die Kranke in Betracht ihrer Schwäche und der grossen Schmerzhaftigkeit des ganzen Bauches besonders schwer war. In diesem Falle hatte Einführung von Speise, Trank und Arzneimitteln jedes Mal Uebelkeit und Erbrechen zur Folge; doch erschienen die genannten Anfälle auch ohne dasselbe.

Am 6. Februar wird der Kranken Lustgas mit Sauerstoff verordnet, alle Uebelkeitsfälle werden von den bei der Kranken diensthuenden Personen notirt. Es erwies sich Folgendes: von 2 Uhr des 6. Februar bis 9 Uhr Abends des 7. Februar traten 26 Uebelkeitsanfälle ein, von denen 23 unter Einfluss des N^2O ohne Erbrechen verliefen, und nur in dreien das Erbrechen ungeachtet der Einathmungen eintrat; übrigens versicherte die Kranke, dass ihr einmal das Gas zu spät gereicht worden wäre und wahrscheinlich daher keine Wirkung erzielt habe. Am Morgen wurde ihr wiederum unser Gasgemisch verabreicht und nach 24 Stunden ergab es sich, dass dem Erbrechen 25 Mal durch die Lustgaseinathmungen vorgebeugt war und das Mittel nur ein Mal keine Wirkung erzielt habe. Ausserdem konnten zweimal, da kein Gas vorhanden war, die Einathmungen nicht ausgeführt werden und in beiden dieser Fälle erfolgte Erbrechen. Von 3 Uhr des 13. bis 7 Uhr Morgens des 14. Februar wurde der Effect in 7 Fällen beobachtet und blieb in einem aus; vom 14.—16. Februar hatte die Kranke 10 Uebelkeitsanfälle und alle ohne Ausnahme verliefen bei der Lustgaseinathmung ohne Erbrechen. In den folgenden Tagen fing der Zustand der Kranken an sich zu bessern und das Lustgas war überflüssig.

Ich werde die weiteren Beobachtungen nicht anführen, da es mir scheint, dass schon diese zwei Beispiele genügen, um dem Lustgas die Fähigkeit zuzuschreiben, dem Erbrechen, sowie den Hustenbewegungen ein Hinderniss in den reflectorischen Weg zu legen; wo sich die Stelle befindet, auf welche dieser hemmende Einfluss zumeist wirkt, ist schwer zu sagen. Einerseits könnte man annehmen, dass das Stickstoffoxydul, durch

das Blut im ganzen Körper verbreitet, die peripherischen Apparate der centripetalen Nerven anästhesire; in diesem Falle würde das Entstehen selbst der reflectorischen Bewegung erschwert werden; obwohl bei Anwendung unserer Mischung die Hautempfindung bedeutend abgestumpft wird, so wird eine Verlangsamung der Reflexe von ihr aus weder an Thieren noch an Menschen beobachtet, im Gegentheil, an ersteren erscheinen diese Bewegungen sogar mit grösserer Regelmässigkeit, indem sie an die Reflexe enthaupteter Thiere erinnern. Andererseits aber werden unter Einfluss unserer Mischung die Bewegungen mit centralem Impuls nicht nur nicht erschwert, sondern im Gegentheil sehr leicht und frei; wir haben also keinen Grund, das Hinderniss in den centrifugalen Theil des Reflexbogens zu versetzen. Es bleibt noch die Vermuthung übrig, dass das Lustgas gewisse Veränderungen in den vermittelnden Centren derjenigen Reflexbögen hervorrufe, welche durch das centrale Nervensystem des Kopfes hindurchlaufen.

Indem ich den Leser, welcher sich für die Anwendung des Lustgases als Anaestheticum bei Geburten interessirt, auf das schon genannte Journal verweise*), werde ich noch einige Fälle erwähnen, in denen es in unserer Absicht lag, die anästhesirende Eigenschaft dieses Gases zu verwerthen. Wenn diejenige Anästhesie, welche die 20procentige Mischung von N^2O mit O, unter gewöhnlichem Drucke eingeathmet, erzielt, den Forderungen der Chirurgen keineswegs Genüge leistet, so kann der Therapeut sich derselben ohne Zweifel ziemlich oft bedienen. Einerseits giebt es therapeutische Manipulationen, bei welchen die Empfindlichkeit des betreffenden Individuums die Freiheit der Handlungen des Arztes beeinträchtigt; in anderen Fällen dagegen macht der Schmerz, welcher mit den physiologischen Verrichtungen des erkrankten Organs verbunden ist, ein für den Kranken qualvolles Symptom aus, zugleich motivirt er die Anwendung des Chloroforms noch nicht genügend und wird durch innere Gaben narkotischer Arzneimittel nicht gestillt. Mir ist es z. B. bekannt, dass die Operation der Entfernung eines Polypen aus dem Larynx viel ruhiger für den Arzt und den Kranken verlief, nachdem letzterer

*) a. a. O. S. 266.

ungefähr 5 tiefe Lustgaseinathmungen vollführt hatte; während er das Bewusstsein nicht verlor, liess der Kranke, einen Rausch empfindend, den Trichter los und nahm selbst die für die Operation passende Lage ein; der Effect dauerte ungefähr eine Minute lang, während welcher man mit dem Instrument ohne jede Reaction seitens des Kranken bis zur Neubildung vordringen konnte. Wahrscheinlich würden auch andere Proceduren, wie das Sondiren des Oesophagus, das Katheterisiren u. a. nach Einathmung unseres Gases leichter ertragen werden. Doch noch ein Beispiel: in einem Falle von acuter Urethritis war das Harnen für den Kranken eine reine Folter: die Dosen der narkotischen Mittel konnten nicht weiter gesteigert werden, und doch war kein Effect in der gewünschten Richtung zu bemerken; aus Befürchtung, seine Leiden noch zu steigern, enthielt sich der Kranke von Speise und Trank. Nach Anwendung des Lustgases wurde das Harnen so sehr erleichtert, dass der Kranke unser Gas dem Extr. Belladonnae absolut vorzog; er erklärte, dass er, wenn ihm das Gas zur Verfügung stehe, nicht zu essen und zu trinken fürchte und nicht wie früher mit Entsetzen an die Annäherung des unausbleiblichen Leidens denke.

Man kann noch andere analoge Zustände finden, in denen die schmerzstillende Eigenschaft des N^2O mit Nutzen verwendet werden könnte. Natürlich wäre es unzulässig, das Gas in Fällen von stunden- oder tagelang dauernden Schmerzen zu empfehlen: der Schmerz aber, der periodisch blos auf kurze Zeit erscheint, macht die Wirkung narkotischer Arzneimittel während der schmerzfreien Zwischenpausen überflüssig und in solchen Fällen stellt die kurze Dauer der Lustgasanästhesie eher einen Vortheil, als eine Unbequemlichkeit dar. Ausser den pathologischen Bedingungen charakterisirt sich auch noch der physiologische Geburtsact durch einen kurzdauernden, starken Schmerz mit regelmässigen schmerzfreien Zwischenpausen; wenn man annimmt, dass die Wehen im Durchschnitt 1 Minute, und alle Pausen bis 3 Minuten dauern, so ist die Narkose blos während $\frac{1}{4}$ der Dauer des ganzen Geburtsactes erforderlich; da nun die Wirkung des Chloroforms erst einige Minuten nach dem Anfange der Chloroformirung eintritt, so muss diese Narkose auch während der Pausen unterhalten werden, $\frac{3}{4}$ derselben sind also überflüssig;

daher schien mir eine Anästhesie, welche nur für ¼—½ Minute eintritt und ebenso rasch verschwindet, bei den Geburten sehr erwünscht zu sein.

Diese Erwägungen haben mich veranlasst, Beobachtungen im Entbindunghause anzustellen, über deren Resultate ich an einer anderen Stelle berichtet habe.

Indem ich hiermit die Auseinandersetzung der bei der klinischen Untersuchung über die Lustgaseigenschaften erhaltenen Resultate beschliesse, halte ich es für nothwendig, auf die von mir bemerkten, mit der Anwendung dieses Mittels verbundenen Unbequemlichkeiten aufmerksam zu machen. Ueberhaupt hatte ich nie solche Erscheinungen zu beobachten Gelegenheit, die mich das angestellte klinische Experiment bereuen lassen könnten; indess boten die Kranken einige Male sogleich nach der Einathmung des Gases einen kurzdauernden Zustand dar, welcher die Umgebung ein wenig ängstigte. Als eine solcher Erscheinungen kann eine temporäre Aphasie oder ein starker Grad von Coordinationsstörung der Sprache (s. den 3. und 6. Geburtsfall) erscheinen; in drei Fällen beobachtete ich eine kurzdauernde Erregung, während welcher die Kranken laut sprachen und heftig gesticulirten; jedoch eine der am meisten constanten Nebenerscheinungen war ein hysterischer Anfall bei dazu prädisponirten Individuen. In einem Falle von Hysterie mit sehr oft auftretender Uebelkeit und Erbrechen wurde zur Heilung dieses Anfalles das Stickstoffoxydul angewendet: das Ziel konnte nicht erreicht werden, da jedes Mal nach 2—3 Inspirationen ein voller hysterischer Anfall erfolgte; in drei anderen Fällen rief das Lustgas ebenfalls hysterische Anfälle hervor. In Betracht dieser Beobachtungen könnte man die Hysterie für eine Contraindication gegen die Anwendung des Lustgases ansehen. Bei sehr geschwächten, anämischen Kranken müsste man die Einathmung mit Mischungen beginnen, in denen der Gehalt an N^2O kleiner ist, z. B. mit solchen, die nicht 20, sondern 40 oder 50 pCt. Sauerstoff enthalten. Bevor die Individualität des Kranken hinsichtlich unseres Gases genügend geprüft ist, ist es nicht rathsam ihm dieses Mittel ohne jede Controle zu überlassen. Nicht selten gefällt den Kranken die Berauschung so sehr, dass

sie das Gas mehr als nöthig einathmen. Die erste Einathmung des Gases muss in Anwesenheit des Arztes geschehen, wodurch ein regelmässiges Athmen garantirt wird und zugleich die Möglichkeit einer Unruhe seitens der Umgebung in einigen ausnahmsweise vorkommenden Fällen beseitigt wird. Nicht selten bringt das Lustgas den Kranken Schlaf, doch ist sein Effect in dieser Hinsicht besser, wenn die Einathmung einige Stunden vor der gewöhnlichen Zeit des Schlafens ausgeführt wird; in dieser Hinsicht stehen meine Beobachtungen mit den Hinweisungen Hamilton's [60] im Einklang. Wie es scheint, sind zur einschläfernden Wirkung kleinere Dosen des Gases erforderlich, als zur Erreichung anderer Ziele; grössere Quantitäten dagegen vertreiben, wie ich es sehr viele Mal an mir selbst beobachtet habe, den Schlaf, oder bewirken sehr lebhafte und schwere Träume. Der entgegengesetzte Effect von grösseren Quantitäten des Gases tritt auch in anderer Beziehung hervor: zwei Mal hatte ich, nachdem ich ununterbrochen 5 bis 6 Cubicfuss meines Gasgemisches eingeathmet hatte, Erbrechen. Bei ähnlichen Bedingungen wird auch der Puls bedeutend kleiner und die Respiration abnorm oberflächlich. Die grösste Quantität des Gases, welche ich ohne Unterbrechung einathmen konnte, war 7¾ Cubicfuss; sodann traten bei mir die Erscheinungen eines so bedeutend beschleunigten und geschwächten Pulses ein, dass meine Collegen es für nöthig befanden, den Versuch einzustellen. Für solche Art von Experimenten konnte ich natürlich nur mich selbst wählen und ich denke auf Grund einer ganzen Reihe von Beobachtungen, dass die Einathmung des Lustgases mit 20 pCt. Sauerstoff nicht ad libitum fortgesetzt werden kann.

Hiermit schliesse ich meine Mittheilungen über das Lustgas. Ich bin mir der unvollständigen Bearbeitung der einzelnen Theile derselben vollkommen bewusst: die grosse Mannichfaltigkeit der mir zur Beobachtung gekommenen Thatsachen benahm mir die Möglichkeit, jede derselben durch eine so grosse Anzahl von Beobachtungen zu illustriren, wie es das Interesse des Gegenstandes verdient. Obwohl ich das ganze klinische Material, welches mir während eines Jahres zur Verfügung stand, nach

Möglichkeit benutzte, konnte ich am Krankenbette blos einige Wirkungsseiten des Lustgases ergründen, während ich von den anderen nur mehr oder weniger wahrscheinliche, auf Analogie basirte Voraussetzungen machen kann. Das Asthma, die Angina pectoris, die Anästhesie während der Geburtsactes, die Hemmung einiger reflectorischen Anfälle, wie des Erbrechens und des Hustens, — dieses sind die Gebiete, in denen das Lustgas genauer studirt worden ist. Indem ich die Zahlendaten der von mir beobachteten Fälle, in denen das Lustgas die eine oder die andere Wirkung ausübte, an der betreffenden Stelle anführe, spreche ich blos von klinisch durchgeführten Beobachtungen, in welchen die Wirkung unseres Gases evident war. Ausser diesen Beobachtungen sind noch einige mir nicht persönlich gehörende, sondern von Collegen verbindlichst mitgetheilte vorhanden: diese Fälle haben mir als Ergänzungsmaterial keine geringe Unterstützung erwiesen. Viele Gebiete, in denen das Studium der guten Eigenschaften des Lustgases günstige Resultate versprach, konnten leider wegen Mangels an Material und an Zeit nicht ergründet werden. Psychische Krankheiten mit dem Charakter der Depression der Hirnthätigkeit, Keuchhusten, Erbrechen als Symptom der Schwangerschaft und der Seekrankheit, Neuralgien — das sind die Krankheiten, in welchen das Lustgas wahrscheinlich einen nicht geringen Nutzen bringen könnte.

Wenn ich alle mir über die Wirkung des Stickstoffoxyduls bekannten Thatsachen zusammenfasse, so gelange ich zu folgenden Hauptschlüssen:

1) Das reine Stickstoffoxydul unterhält die Respiration der Thiere und Pflanzen nicht und führt, ähnlich den anderen indifferenten Gasen, zum Tode durch Asphyxie; das Bild der Asphyxie unter Einfluss dieses Gases hat aber charakteristische Unterschiedsmerkmale von den anderen Arten der Asphyxie.

2) Das N^2O bewirkt im Blute der Thiere keine chemischen oder morphologischen Veränderungen, wird in demselben auf Grund physikalischer Gesetze gelöst und wieder ausgeschieden, indem es dabei scheinbar gar nicht einer Zersetzung in Sauer- und Stickstoff unterzogen wird.

3) Die Anästhesie mit reinem Lustgase ist mit ungenügender Blutoxydation so eng verbunden, dass sie nicht für völlig

ungefährlich gehalten werden kann, besonders bei Erkrankungen des Herzens, der Lungen und der Gefässe.

4) Das Vermischen des Lustgases mit 20 pCt. Sauerstoff beseitigt die Möglichkeit einer Asphyxie vollkommen und bewirkt im Thierorganismus eine Reihe von Erscheinungen, von denen einige mit grossem Nutzen für therapeutische Ziele angewendet werden können.

5) Unter Einfluss der Mischung des Lustgases mit 20 pCt. Sauerstoff werden bei der Mehrzahl gesunder Subjecte die Herzcontractionen beschleunigt, die Pulswelle verringert, die Respiration seltener und tiefer; nach 3—5 Minuten verschwindet dieser Effect.

6) In Fällen geschwächter Herzaction übt die genannte Mischung keinen ungünstigen Einfluss auf die Thätigkeit dieses Organes aus, oder, was öfter der Fall ist, es wird die Zahl der Herzcontractionen in einer Minute etwas vermindert, die Pulswelle aber grösser und voller; solch ein Effect auf die Blutcirculation dauert 1—2 Stunden und mehr an.

7) In Fällen einer gestörten Athmungsinnervation regulirt das Lustgas im Gemisch mit Sauerstoff den Respirationsrythmus und beseitigt rasch die subjectiven und objectiven Anzeichen einer gestörten Blutoxydation.

8) Dieselbe Gasmischung hat eine kurzdauernde schmerzstillende Wirkung und wahrscheinlich ist daraus das rasche Verschwinden der Anfälle der Angina pectoris sogleich nach einigen Einathmungen dieses Gases erklärlich.

9) Das Lustgas in einer 20procentigen Mischung mit Sauerstoff ist als schmerzstillendes Mittel bei normalen Geburten dem Chloroform vorzuziehen (a. a. O. S. 266).

10) Das Erbrechen und der Husten reflectorischen Ursprunges werden durch einige Einathmungen von Lustgas mit Sauerstoff beseitigt.

Am Schlusse halte ich es für eine höchst angenehme Pflicht, meinem hochgeschätzten Lehrer, Professor S. Botkin für den mir erwiesenen Beistand und die freundliche Leitung bei der Ausführung gegenwärtiger Arbeit meinen innigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Mit dem Zeichen * sind diejenigen Arbeiten bezeichnet, welche für das Studium des Stickstoffoxyduls von grösserer Wichtigkeit sind.

1. Priestley, J., Experiments and observations on different kinds of air. London 1777. vol. III. p. 132.
2. Davy, Sir Humphry:
   *a) Researches, chemical and philosophical chiefly concerning nitrous oxide or dephlogisticated nitrous air and its respiration. London 1800.
   b) The medical and physical Journal conducted by Bradley and oth. London 1800. vol. IV. p. 263.
3. Günther, Canstatt's Jahresbericht, 1852. Bd. V. S. 55.
4. Castell, F., Müller's Archiv. 1854. S. 246.
5. Fehling und Kolbe's Handwörterbuch der reinen und angewandten Chemie. 1861. Bd. 8. S. 306.
6. Husemann, Th., Handbuch der Toxikologie. Berlin 1862. S. 792.
7. *Nawrocki, Studien des physiolog. Institutes zu Breslau. Leipzig 1863. Bd. II. S. 145 Anm.
8. Vierordt, Grundriss d. Physiologie d. Menschen. Tübingen 1864. S. 187.
9. Chapelle, De l'emploi du protoxyde d'azote dans le traitement des maladies mentales. Bullet. de l'acad. de med. t. XXX. 1864—65. p. 707.
10. Hermann:
   *a) Ueber die physiol. Wirkungen des Stickstoffoxydes. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1864. S. 521.
   b) Notiz über die Empfehlung des Stickoxyduls als Anaestheticum. Berl. klin. Wochenschr. 1866. S. 115.
   c) Comptes rendus. 1867. LXIV. p. 227.
   *d) Lehrb. d. experimentellen Toxikologie. Berlin 1874. S. 243.
11. Ziegler, G., Researches on the medical properties and applications of nitrous oxide. Philadelphia 1865.
12. Préterre, A:
   a) Nouvelles recherches sur les propriétés physiologiques et anésthésiques du protoxyde d'azote. Paris 1866.
   b) Propriétés physiol. du protoxyde d'azote, appliqués aux opérations chirurgicales. Bullet. gén. de thérapeutique. 1870. t. 79. p. 160 et 215.
13. Patruban, D., Lustgas, ein Anaestheticum für kurz dauernde Operationen, insbesondere Zahnextractionen. Allgem. Wiener med. Zeitung. 1866. S. 17.
14. Demarquay, Versuch einer med. Pneumatologie. Leipzig u. Heidelberg. 1867. S. 287.
15. Smith, Truman, An inquiry into the origin of modern anaesthetics. Hartford 1867.

16. Coleman, The Lancet. 1868. vol. I. p. 513 and 563.

17. Krishaber, Experiences sur l'action du protoxyde d'azote comparativement à l'action du chloroforme et aux phénomènes de l'asphyxie simple. Compte rendu des travaux de la société médicale de l'arrondissement de l'Elysée.

18. Walton, Haynes, The use of protoxyde of nitrogen gas. The Lancet. 1868. vol. I. p. 483.

19. Journal de Chimie médicale. 1868. p. 492.

20. British med. Journal. 1868. — Eine Reihe von Mittheilungen verschiedener Autoren.

21. Kidd, Ch., The oxide of Nitrogen as an Anesthetic Agent. Dublin Quarterly Journ. of Med. Science. 1868. vol. XLVI. p. 340.

22. Jeannel, Note sur le protoxyde d'azote considéré comme agent anésthésique. Gaz. hebdom. 1869. p. 786.

23. Duchesne, A., Etude sur le protoxyde d'azote. Paris 1869.

24. Sauer, C., Vorl. Mitth. d. Weiteren Versuche mit Stickstoffoxydul-Gemischen zu anästhesiren. Berl. klin. Wochenschr. 1869. S. 367.

25. Evans, Th. W., Gaz. hebd. de med. et de chirurgie. 1869. IIme série. t. VI. p. 254.

26. *Thomas, Manual of the discovery, manufacture, and administration of nitrous oxide, or laughing gas. Philadelphia 1870.

27. Coleman, Alfred:
   a) Protoxide of Nitrogen as an Anaesthetic. The American Journ. of the med. sciences. 1870. vol. LIX. p. 195.
   b) Inhalation of nitrous oxide. The Lancet. 1872. vol. I. p. 749.
   c) The recent alleged death from nitrous oxide gas. British med. Journ. 1873. Febr. p. 154.
   d) Ibid. p. 149, 214 and 590.

28. Holden, E., On the inhalation of the nitrous oxide gas when the lungs are diseased. The American Journ. of the med. sciences. 1870. vol. LX. p. 61.

29. Begg, J. R., Nitrous oxide gas in excision of the mammae. The Lancet. 1870. June. p. 800.

30. Dawis, W. Haslam:
   a) Report of two operations performed under the influence of nitrous oxide gas. The Lancet. 1870. Oct. p. 535.
   b) Amputation of leg under the administration of nitrous oxide. The Lancet. 1872. vol. L. p. 705.

31. Fox, Ch. J., On the nitrous oxide gas as an anaesthetic in surgery, with Coxeter's liquid gas. The Lancet. 1870. April. p. 479 and 515.

32. Charropin, Paul-Gaston, Du protoxyde d'azote comme agent anésthésique. Strasbourg 1870.

33. Maclaren, On nitrous oxide gas and its use as an anaesthetic. Edinb. Med. Journ. 1871. Jan. p. 591.

34. Traube, Ueber das Wesen und die Ursache der Erstickungs-Erscheinungen am Respirations-Apparate. Gesammte Beiträge. 1871. Bd. I. S. 463.

35. Grohnwald, Carl, Das Stickstoffoxydul-Gas als Anaestheticum. Berlin 1872.

36. Alleged death from nitrous oxide. The Lancet. 1872. vol. I. p. 727.

37. Report of the nitrous oxide commitee. The Lancet. vol. II. p. 687.

38. Braine, F., Woodhouse:
a) On the use of nitrous oxide. The Lancet. 1872. vol. II. p. 762.
b) The late death under nitrous oxide. The Lancet. 1873. vol. I. p. 253.
c) Administration of nitrous oxide as an anaesthetic: the recent death at Exeter. British med. Journ. 1873. Febr. p. 153.

39. Fatal suffocation from nitrous oxide gas. The Lancet. 1873. vol. I. p. 178.

40. *Jolyet et Blanche, Nouvelles recherches sur le protoxyde d'azote. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1873. p. 364.

41. Thomson, Elihu, On the inhalation of nitrous oxide, nitrogen, hydrogen and other gases and gaseous mixtures. Philadelphia Med. Times. 1873. Nov. p. 97.

42. Burckhardt-His, M., Erfahrungen über die Anwendung des Stickoxydulgases als Anaestheticum. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. 1873. No. 11. S. 281.

43. Colton, G. Q., Is nitrous oxide a safe anaesthetic? The Lancet. 1873. vol. II. p. 857.

44. *Tony Blanche, Recherches experimentelles sur le protoxyde d'azote. Thèse de Paris. 1874.

45. Barnes, H. J., Nitrous oxide gas. Boston Med. and surg. Journ. 1874. vol. XCI. p. 511.

46. Clover, J. T., Remarks on the production of sleep during surgical operations. British med. Journ. 1874. vol. I. p. 203.

47. Claude Bernard, Leçons sur les anésthésiques et sur l'asphyxie. Paris 1875. p. 39.

48. Winderling, Del protossido d'azote impiegato come anestetico nell' estrazione dei denti. Gazetta medica Italiana. Lombardia 1875. p. 241.

49. Bordier, A.:
a) Note sur les effets narcotiques du protoxyde d'azote. Action favorable du sulfate de quinine. Journ. de Therapeut. 1876. p. 885.
b) Ibid. 1877. p. 99.
c) Ibid. p. 270.

50. Un cas de mort par le protoxyde d'azote. Journ. de Therap. 1877. p. 449.

51. Rottenstein:
a) De l'emploi du protoxyde d'azote. Journ. de Therap. 1877. p. 96.
*b) Traité d'anésthésie chirurgicale. Paris 1880.

52. Blumm, Stickstoffoxydul als Anaestheticum. Virchow's Jahresbericht 1878. Bd. I. S. 385.

53. *Goltstein, Martin, Ueber die physiol. Wirkungen des Stickoxydulgases. Pflüger's Archiv. 1878. Bd. 17. Hft. 7 u. 8. S. 331.

54. Blake, Ellis, London med. Record. 1878. VI. p. 291.

55. *Paul Bert:
a) Gaz. méd. de Paris. 1878. p. 108.
b) Anésthésie par le protoxyde d'azote employé sous tension. Ibid. p. 257.
c) Du protoxyde d'azote sous tension; son action à doses anésthétiques ne s'étend pas sur le système nerveux sympathique. Ibid. p. 498.
d) Sur la possibilité d'obtenir a l'aide du protoxyde d'azote une insensibilité de longue durée, et sur l'innocuité de cet anésthésique. Ibid. p. 579.
e) Comptes rendus. 1879. p. 132.
f) Progrès médical. 1879. No. 14.
g) Comptes rendus. 1883. Avril 30.

56. Gen, A., Mil.-Med. Journ. 1879. III. Buch. VII. Abth. S. 223 (russisch).

57. Mac-Munn, Charles, The spectroscope in medicine. London 1880. p. 75.

58. Tauber, A., „Wratsch". 1880. S. 420 (russisch).

59. Blanchard, Raphaël, De l'anésthésie par le protoxyde d'azote d'après la méthode de M. P. Bert. Paris 1880.

60. Hamilton, Allan, Therapeutical Employment of Nitrous oxyde Gas. Med. Times and Gazette. 1880. June. p. 675.

61. *Rühl, F. J., Materialien zu einer Monographie des Stickstoffoxyduls. Dissertation. Halle 1881.

62. Tittel, Dr., Sitzungsber. d. Gynäkol. Gesellschaft zu Dresden. — Centralblatt f. Gynäkol. 1883. No. 10.

XIV.

Amyloide und hyaline Neubildung in der Nasenschleimhaut und Luftröhre eines Pferdes.

Von Dr. Paul Grawitz,
Assistenten am pathologischen Institute zu Berlin.

Das Auftreten von amyloider Substanz als locale Erkrankung, ohne Abhängigkeit von einer allgemeinen Ernährungsstörung, beschränkt sich entweder auf das Vorkommen geschichteter glänzender Körper (Corpora amylacea), oder es betrifft grössere Gewebsabschnitte, die oft im Ganzen und bis zu völliger Unkenntlichkeit ihrer ursprünglichen Textur amyloid verändert werden. Die amyloiden Körperchen oder Concretionen kommen, wie Virchow gezeigt hat, sogar unter normalen Verhältnissen im Ependym der Hirnventrikel vor, sie finden sich sehr oft in der Prostata älterer Leute, nicht selten in Lungen, im Rückenmark, in Geschwülsten etc., so dass man sie nur in sehr beschränktem Maasse für die Erkenntniss derjenigen amyloiden Gewebsveränrung verwerthen kann, welche erfahrungsgemäss auf kachektische Zustände zurückzuführen ist. Weit näher stehen der letzteren solche Fälle, bei denen wirkliche amyloide Umwandlung von Geweben zu homogenen glänzenden Schollen vorliegt, also Bilder, welche der gewöhnlichen Speck- oder Wachsdegeneration der älteren Autoren entsprechen, bei denen aber diese Entartung auf einen oder einige umschriebene Knoten beschränkt bleibt.

Es lässt sich zwar nicht verkennen, dass ein gewisser Gegensatz zwischen der localen und der allgemeinen Amyloidentartung in Bezug auf die bevorzugten Organe und die Beschaffenheit derselben vor Beginn der Degeneration besteht, denn während bei vorhandener kachektischer Grundlage zuerst die Milz, dann der Darm, die Nieren, Leber, Nebennieren befallen werden, und diese Organe sehr gewöhnlich vorher ganz gesund sind und bei der Section ausser dem Amyloid keine Spuren älterer Störungen

erkennen lassen, so ist das locale Amyloid bisher am häufigsten an den Bindehäuten der Augenlider, im Knorpel (Virchow), in Lymphdrüsen (Billroth), je ein Mal in der Zungen- und Kehlkopfschleimhaut, in einem Magenkrebs (Ziegler) gefunden worden, und zwar stets an Stellen, welche ganz unzweifelhaft vorher von entzündlichen, proliferirenden oder degenerativen Prozessen heimgesucht waren. Diese Differenz hindert aber nicht die innere Gleichheit der Producte anzuerkennen und selbst wenn sich ergeben sollte, dass die chemische Umwandlung von Zellen- oder Bluteiweiss zu Amyloidsubstanz nicht immer die gleiche ist, d. h. die gleichen Vorstufen durchläuft, so bietet die Erforschung der localen Amyloidheerde für den heutigen Stand unserer Kenntnisse doch ohne Zweifel die besten Aussichten auf Förderung dieser schwierigen Materie.

Am besten gekannt sind die örtlichen Amyloidentartungen an den Augenlidern, an welchen nicht ganz selten knollige Tumoren bis zu Haselnussgrösse und darüber vorkommen, die zuerst von Kyber, dann von Leber, v. Hippel, v. Becker, Reymond und Rählmann beschrieben worden sind; sie gewähren den grossen Vortheil der leichten Zugänglichkeit, so dass Rählmann (dieses Archiv Bd. 87 S. 325) nicht nur als Vorstufe der eigentlichen Amyloidbildung in seinen Fällen eine hyaline Umwandlung durch partielle nach einander ausgeführte Exstirpationen an ein und demselben Knoten beobachten, sondern auch das Verschwinden der holzartig derben Knollen durch directe Beobachtung verfolgen konnte.

An der Nasenschleimhaut sind, soviel ich finde, ähnliche amyloide Neubildungen noch nicht beschrieben worden, so dass ein Fall dieser Art, welcher sich im Verlaufe längerer Jahre bei einem Pferde entwickelt hat, schon seiner Seltenheit wegen, dann aber auch deshalb ausführlichere Erwähnung verdient, weil sich bei der Untersuchung manche auffallende Aehnlichkeiten mit den Amyloidgeschwülsten der Augenlider ergeben haben.

Die von Herrn Professor Dieckerhoff mir gütigst übergebene Geschichte des Falles lasse ich hier wörtlich folgen:

„Dem schweren Arbeitsschlage angehörender 7 Jahre alter Rothschimmel-Wallach hatte seit dem Winter 1872—1873 bei der Arbeit ein schnaubendes Inspirationsgeräusch und geringen Ausfluss von grauweissem Schleime aus

beiden Nasenlöchern bekundet. Nach einigen Monaten hatte sich auch eine leichte Anschwellung der submaxillaren Lymphdrüsen eingestellt. Da das Pferd durch diese Symptome den Verdacht der Rotzkrankheit erregte, so wurde es mir Anfangs April 1873 zur Untersuchung vorgeführt. Hierbei fand sich, dass in der Schleimhaut der unteren Abschnitte beider Nasenhälften, sowohl an der medialen als an der lateralen Seite der Nase mehrere uneben geformte flache Geschwülste von Haselnuss- bis Wallnussgrösse zur Ausbildung gekommen waren, welche eine nicht unerhebliche Beengung der Nasencavitäten, und eine chronische katarrhalische Affection in der kranken Schleimhaut verursachten. Mit der Feststellung dieses Befundes war der Verdacht der Rotzkrankheit beseitigt. Im Laufe der nächsten Monate vergrösserten sich die Geschwülste mehr und mehr, so dass die Schleimhaut in dem unteren Theil beider Nasenhälften ein höckerig aufgewulstetes hellrothes Aussehen erlangte. — An einzelnen Abtheilungen des Tumors, welche sich gegenseitig berührten, und bei der dyspnoischen Respiration sich gegen einander bewegten, entstanden unregelmässig contourirte Erosionen.

Die Verwendung des Pferdes zur Arbeit war sehr beschränkt. Schon geringfügige Anstrengungen verursachten eine erhebliche Athemnoth mit schniebenden Nasalgeräuschen bei der In- und Exspiration[1]). Häufig trat bei der Arbeit eine leichte Epistaxis ein, welche in den heftigen Inspirationen und in der hierdurch bedingten gegenseitigen Friction einzelner Theile des Tumors ihren Grund hatte, und beim ruhigen Verhalten des Pferdes im Stalle nach kurzer Zeit von selbst wieder aufhörte. — Im September 1873 hatte die Verengerung beider Nasenhöhlen einen so hohen Grad erreicht, dass die Respiration des Pferdes auch im Stande der Ruhe erheblich erschwert und beständig mit lauten Nasalgeräuschen verbunden war.

Um das Pferd vor dem Erstickungstode zu schützen, und wieder dienstbrauchbar zu machen, vollführte ich am 15. September 1873 die Tracheotomie, welche die Athemnoth sofort beseitigte. Wenige Tage nachher stand der Benutzung des Pferdes zum Arbeitsdienst nichts mehr im Wege. Die Operation war für die Fortdauer der Gebrauchsfähigkeit von ausnahmsweise günstigem Erfolge. Das Pferd hat mit Hülfe des Tracheotubus noch 9½ Jahre lang schwere Arbeit verrichten können. Wie gewöhnlich erfolgte schon nach einigen Wochen an der Operationsstelle die feste Vereinigung der Trachea mit der äusseren Haut und eine mässige Verdickung der Subcutis in der nächsten Umgebung. Aber bei sorgfältiger täglicher Reinigung der Wunde und des Tubus verblieb die granulirende Entzündung in dem Wundkanal und in der Trachealschleimhaut dauernd auf einem niedrigen Grade, und

[1]) Vf. darf wohl daran erinnern, dass die hier von Herrn Prof. Dieckerhoff beschriebene starke Dyspnoe sowie die später ausgeführte Tracheotomie ihren Grund in der beim Pferde (und den anderen Einhufern) ungewöhnlichen Länge des Velum palatinum hat; dieses anatomische Verhalten verhindert das Pferd durch das Maul Athem zu holen, und bedingt ihm beim Verschluss der Nase sofort Erstickungsgefahr.

eine Verengerung der Trachea, die sonst bei Pferden, welche beständig einen Tubus in der Trachea tragen, nach 1 bis 2 Jahren oft entsteht, kam nicht zu Stande. Das Pferd ist vom September 1873 bis zum Frühjahr 1883 niemals krank gewesen. Soweit der Tumor von den Naseneingängen besichtigt werden konnte, veränderte sich derselbe in Form und Grösse während dieser Zeit nicht. Der Nasenkatarrh kam bald nachdem die Athemnoth durch die Trachealcanüle behoben war, zur Heilung.

Anfangs April 1883 liess mir der Besitzer mittheilen, dass das Pferd in der Futteraufnahme nachgelassen habe, und bei der Arbeit leichter ermüde als sonst. Die von mir vorgenommene Untersuchung ergab, dass es an einer doppelseitigen katarrhalischen Pneumonie erkrankt war; da das Pferd infolge langjährigen Gebrauchs und starker Abnutzung der Gliedmaassen keinen erheblichen Werth mehr hatte, so wurde es an den hiesigen zoologischen Garten verkauft, in welchem es am 20. April 1883 zum Zwecke der Fleischgewinnung für die Raubthiere getödtet wurde.

Herr Thierarzt Herms, der die Besichtigung der Eingeweide vornahm, um über die Frage der Verwendbarkeit des Fleisches zu befinden, hatte die Güte, mir den Kopf sammt der Luftröhre zuzuschicken; zugleich machte er mir die Mittheilung, dass er bei der Section an den zungenförmigen Lappen und an den unteren Rändern beider Lungen die Producte einer katarrhalischen Pneumonie gefunden habe. Darmkanal, Leber, Milz, Pancreas und Nieren seien gesund gewesen." — Das von Herrn Prof. Dieckerhoff kunstgerecht hergerichtete Präparat wurde dann von uns gemeinschaftlich untersucht, und ist darauf der Sammlung des pathologischen Instituts übergeben worden.

Die Schleimhaut der Luftröhre ist vom Beginne der gut vernarbten künstlichen Oeffnung abwärts zunächst lebhaft injicirt, sie enthält eine Menge kleinster neugebildeter Blutgefässe und hie und da kleine flache fleischrothe Granulationen an der vorderen Wand. An der hinteren Wand, also gegenüber der Stelle, an welcher die Luftröhre eröffnet war, zeigt die Schleimhaut eine Reihe flacher strahliger Narben, die sich in der Längsrichtung 10 cm nach abwärts erstrecken, in der Querrichtung sich 3—4 cm weit ausdehnen. Die Entstehung dieser Narben ist offenbar auf Verletzungen zurückzuführen, welche im Laufe der Jahre bei der häufigen Herausnahme des Tubus durch den Wärter nicht ausbleiben können. — Von demjenigen Trachealringe, bis zu welchem die Röhre hinabgereicht hat, beginnt mit scharfer Grenze eine körnige Beschaffenheit der Schleimhaut, welche durch warzenähnliche rundliche Knötchen, die dicht beisammen stehen, bedingt wird; hie und da erreichen die Excrescenzen Umfang und Dicke einer Bohne, sie sind grauroth von sehr praller derber Consistenz. Gegen die Bifurcation hin werden die Vegetationen weitläufiger um alsbald gänzlich zu verschwinden.

Im Kehlkopf, in der Trachea oberhalb der Operationsstelle und im Schlundkopf ist die Innenfläche hellgrauweiss oder hellrosa, glatt und ohne irgend welche Veränderungen.

Der Kopf ist in der Mittellinie so durchgesägt, dass das Septum narium

mit der linken Kopfhälfte in Verbindung geblieben ist; durch vorsichtiges Ablösen ist es dann herausgenommen worden, so dass man beide Nasenhälften völlig übersehen kann. Dabei ergiebt sich, dass die eigentliche Neubildung auf die äussersten, den Nasenlöchern nächst gelegenen Theile der Nasenhöhle beschränkt ist. Sie besteht aus einer höckerigen, gelappten, mehrfach blumenkohlartig eingekerbten derben Gewebsmasse, welche mit breiter Basis sich sowohl von der Scheidewand beider Seiten erhebt, als auch von den lateralen Theilen der Nasenwand gegen das Septum vorragt.

Von dieser Hauptmasse, welche schon selbst aus mehreren kleineren Abtheilungen zusammengesetzt scheint, sieht man derbe erhabene leistenförmige Züge von mehr glatter Oberfläche sich nach oben einige Centimeter fortsetzen und dann allmählich in das normale Niveau der Schleimhaut übergehen. Ausserdem trägt die laterale Wand beider Nasenhöhlen eine Anzahl umschriebener länglicher und etwas höckeriger Verdickungen, sowie rechts gesondert stehende kleinere Tumoren von Haselnuss- bis Wallnussgrösse, welche mit breiter Basis aufsitzen, und äusserlich durchaus den blumenkohlartigen papillären Knoten am Naseneingange gleichen. Die Oberfläche dieser Gewächse, die im Aeusseren gewissen grossen Condylomen der Labien beim Menschen entsprechen, hat ein entschieden schleimhautähnliches Aussehen, sie ist meist lebhaft roth, feucht, glänzend, hin und wieder sieht man kleine Hämorrhagien und ganz flache Erosionen. Von der Grenze des äussersten und mittleren Drittels der Nasenscheidewand nach oben ist nur eine minimale Verdickung der Schleimhaut mit leichter Körnung zu bemerken, die obersten Theile der Muscheln und Nasengänge, sowie Choanen und Rachenwand sind durchaus unverändert.

Ueberall, wo die Neubildung mehr in Form flacher leistenförmiger Verdickungen der Schleimhaut auftritt, ist ihre Dicke nur durch Einschneiden zu constatiren, da sich durch das blosse Gefühl die derbe Geschwulst kaum von dem unterliegenden Nasenknorpel unterscheiden lässt. Bei den so gewonnenen Durchschnitten erscheint die Neubildung nahe der schleimhautähnlichen Oberfläche graurosa, in den tieferen Lagen glasig grau oder grauweiss, wie sclerotisches Narbengewebe oder verdickte Muscularis bei Scirrhus ventriculi. Nahe dem Knorpel trifft man überall auffallend weite klaffende Gefässlumina; die Grenzlinie des Knorpels ist übrigens eben, er selbst erscheint nicht an der Wucherung betheiligt.

Die mikroskopische Untersuchung, welche ich zunächst an dem frischen Präparate vornahm, ergiebt in den Verdickungen der Nasenwand eine entweder glatte oder durch papilläre Wucherungen unebene Oberfläche, welche von einem kurzen cylindrischen Epithel überzogen ist. Von hier aus sieht man an Schnitten, welche senkrecht von der Schleimhaut bis auf den Knorpel geführt sind, eine grosse Anzahl von Drüsenausführungsgängen, welche in kleinen Zwischenräumen einander folgen, in

die tieferen Schichten der Neubildung hinabsteigen. Die oberflächlichere Zone der Schleimhaut, welche dicht unter dem Ueberzugsepithel beginnt, und die Räume zwischen den Drüsengängen ausfüllt, ist etwa bis zur halben Länge der letzteren aus einer kleinscholligen hellen sehr transparenten Masse zusammengesetzt, über deren Structur am frischen Object nur zu ermitteln ist, dass in den undeutlichen glänzenden Partien auf Essigsäurezusatz eine grössere Zahl von Kernen zum Vorschein kommt, welche die Annahme unterstützen, dass die ganze Masse aus veränderten Zellen zusammengesetzt ist.

Dann treten die Drüsenschläuche in eine fibröse Schicht ein, welche aus dicken glänzenden, der Oberfläche nahezu parallelen Fibrillen zusammengesetzt ist, und ebenso wie die obere Gewebslage sofort an den eigenthümlichen Glanz amyloider Substanz erinnert. Hier hören die Drüsenkanäle auf, ohne dass man sie bis zu den sonst ja leicht erkennbaren Drüsenbläschen verfolgen könnte. Von den letzteren sieht man zunächst nichts, ihre Lage wird nur markirt durch ovale oder rundliche Körper, welche die dicken Bindegewebsfasern unterbrechen, und eigenthümliche helle Figuren mit eingestreuten Zellen darstellen, welche einigermaassen den grösseren Alveolen eines Gallertkrebses ähnlich sind. Dann folgt nach unten wiederum eine derbe fibröse Schicht, in welcher dicke Stämme markhaltiger Nerven und noch dickere klaffende Gefässlumina der Oberfläche parallel hinziehen; dicht unter den dickwandigen Gefässen beginnt das Perichondrium des darunterliegenden Knorpels.

Aufmerksam gemacht durch den auffallenden Glanz sowohl in der zellenartigen oberen Schicht, als in den dicken Bindegewebslamellen, in den gallertigen Drüsenkörpern und in den Wänden der grossen Arterien, setzte ich dem frischen Schnitt etwa Jod-Jodkaliumlösung zu. Die Reaction trat momentan ein und lieferte ein schönes und an Abwechslung der Farben reiches Bild.

Das Epithel der Oberfläche und die Auskleidung der Drüsenkanäle nimmt eine schwach gelbliche Farbe an, während die Membranae propriae theils prächtig mahagoniroth, theils dunkelstahlblau bis schwarzblau gefärbt werden. In der kleinscholligen oberen Schleimhautschicht tritt ein buntfleckiges Farbenspiel auf,

da die äussersten Lagen dicht unter dem Epithel sich grün, die Hauptmasse zart hellblau, einzelne Flecke sich dunkelgraublau färben, und so lebhaft mit der unterliegenden fibrösen Schicht, welche die gewöhnliche rothe Farbe giebt, contrastiren. Innerhalb der fibrösen Fasern treten die erwähnten Drüsenkörper nunmehr als helle, bei ganz schwacher Jodwirkung glänzend hellrosa, auf stärkeren Jodzusatz deutlich rothe Inseln hervor, innerhalb deren Gruppen von schwarzblauen Zellen in ziemlich regelmässigen Abständen verstreut sind. Die tiefsten Bindegewebsfasern sind nicht alle amyloid, viele von ihnen sind gar nicht gelb, andere stärker gelb und noch andere halb gelblich, halb roth geworden, während ihr Glanz vermuthen liess, dass sie allesammt gleichartige bestimmte Reaction geben würden; die glänzend gelben Stellen sind demnach hyalin. Entschieden roth amyloid sind die Wandungen der Arterien; auch treten in den querdurchschnittenen Nervenbündeln kleine rothe Flecke auf.

Zusatz von concentrirter Schwefelsäure verstärkt zunächst die Farben, an der Grenze der Einwirkung bilden sich meist blaue oder violette Ringe, bei längerer Behandlung mit schwacher Jodlösung und dünner Schwefelsäure werden die hellblauen Farben noch deutlicher, ohne dass aber eine allgemeine und einheitliche Blaufärbung zu beobachten ist.

Objecte, welche bei gleicher Schnittrichtung gewonnen und mit Methylviolett behandelt sind, lassen drei verschiedene Reactionen erkennen. 1) Uebereinstimmend mit dem Hellgelb der Jodreaction färbt sich das Epithel der Oberfläche und der Drüsengänge rein blau. 2) Die ganze kleinschollige Schicht dicht unter der Oberfläche wird leuchtend roth, ebenso die Hauptmasse der Drüsen und dicken Bindegewebsfasern. 3) Innerhalb der leuchtend rothen glasigen Drüsen färben sich diejenigen Zellengruppen, welche durch Jodlösung schwarzblau wurden, mit einem unreinen, ganz dunkel violettblauen Ton, die übrigen noch deutlich erhaltenen Drüsenzellen geben rein blaue Kernfärbung. Die mit Methylviolett gefärbten Objecte sind nicht nur durch die Farbenpracht noch schöner als die Jodpräparate, sie lassen auch weit mehr Einzelheiten erkennen als jene, da überall, wo noch unveränderte Zellen liegen, die Kerne derselben deutlich blau werden. So erkennt man in der oberen Schleimhautschicht

überall in dem Roth der amyloiden kleinen Schollen blaue Kerne, welche anscheinend einem sehr zierlichen Netzwerk feinster, meist capillärer Gefässchen angehören. Innerhalb der Drüsen unterscheidet man sehr deutlich die enorm gequollenen rothen Membranae propriae der Drüsenbläschen, welche wie dicke kleine Ringe mit engem Lumen aussehen; innerhalb der meisten Ringe liegen 2, 3 oder 4 blaue Kerne, die Reste der eigentlichen Schleimdrüsenzellen. Längs der Drüsenausführungsgänge und hie und da um die amyloiden Drüsenacini sieht man kleine Gruppen grosser blauer Zellkerne liegen, welche epithelioiden Zellen angehören. — Die fibrillären Abschnitte lassen nur äusserst wenige Zellen erkennen, die dicken Fasern färben sich abwechselnd roth oder schwach blau, sie nehmen die Farbe schwer an und geben sie leicht wieder ab, es lässt sich hier nicht so gut wie an den Jodpräparaten neben dem Amyloid eine glänzende hyaline Substanz unterscheiden.

Dünne Schnitte, welche mit Carmin oder Picrocarmin gefärbt sind, geben eine prächtige und intensive Kernfärbung der Oberflächenepithelschicht, der cylindrischen Zellen in den Drüsengängen, der kleinen Zellengruppen in den Drüsen selbst und der hie und da eingestreuten epithelähnlichen Zellen, welche die Lymphspalten um die Drüsengänge ausfüllen. Die kleinen Capillarkerne in der scholligen Schleimhautschicht werden nur blass gefärbt, die amyloiden Massen nehmen nur wenig und sehr unregelmässig Farbstoff auf; an einzelnen Picrocarminschnitten werden sie gesättigt gelb, so dass die Kerne sich noch schärfer markiren.

An manchen Stellen ist die Oberfläche der Tumoren etwas erodirt, das Deckepithel fehlt, dagegen ist die ganze, sonst amyloide Schleimhautpartie dicht mit grossen epithelioiden Zellen infiltrirt, welche diesen Stellen eine grosse Aehnlichkeit mit Cancroidgeschwülsten verleihen.

Die kleinen warzigen Tumoren in der Trachea verhalten sich den Neubildungen in der Nase sehr ähnlich. Auch hier ist die Oberfläche papillär mit mehrfacher, unten cubischer, oben cylindrischer Epithellage. Dann folgt eine zellenreiche amyloide Schleimhaut, welche auf Jod grünliche und blaue Reaction giebt; die tieferen Schichten sind derb fibrös, die dicken Faserlagen

lassen, wie bei alter Endoaortitis deformans, lange Spindelzellen mit Kernwucherung erkennen, welche sich mit Methylviolett vielfach blau färben, an anderen Stellen aber in dem Blau der nicht amyloiden Fasern als lange leuchtend rothe Spindeln hervortreten. Etwa die Hälfte der Bindegewebsmasse ist amyloid, die andere Hälfte nicht; von einer besonders reagirenden hyalinen Substanz ist hier nichts zu finden, da alle wirklich glänzenden Stellen mit Jod auch wirklich lebhaft rothe bestimmte Amyloidfärbung geben.

Die Diagnose der Tumoren lautet auf chronische fibröse Schleimhautwucherung mit Amyloidentartung der Schleimdrüsen, der Bindegewebsfasern und Gefässwandungen. Die wenigen Stellen, welche durch das Auftreten epithelähnlicher Zellen in den Lymphspalten, also im Bindegewebe, an Krebsgewebe erinnern, sind im Vergleich zum Ganzen so verschwindend, der Verlauf der ganzen Entwicklung, der Mangel wirklicher alveolärer Structur, das Fehlen einer Ulceration und schliesslich die Uebereinstimmung der Nasentumoren mit den zahlreichen kleinen warzigen Erhebungen in der chronisch entzündeten Trachealschleimhaut sprechen so gegen die Krebsnatur der Neubildung, dass dieselbe eben als gutartige proliferirende Rhinitis und Tracheitis fibrosa bezeichnet werden muss.

Vergleicht man die Tumoren in Bezug auf die amyloide Entartung mit den bisher bekannten Befunden von localem Amyloid, so stimmen sie darin vollkommen mit ihnen überein, dass die Degeneration in einem schon vorher erkrankten chronisch entzündeten und proliferirenden Gewebe Platz gegriffen hat. — Die Reaction ist an vielen Stellen durchaus gleich der gewöhnlichen, d. h. die glasigen Substanzen färben sich auf Jod mahagoniroth; an anderen Stellen entstehen aber auf blossen Jodzusatz weinrothe, hellblaue, schwarzblaue und grüne Farbentöne, ein Verhalten, wie es Ziegler (dies. Arch. Bd. 65) beim Menschen an amyloiden Knoten der Zunge und des Kehlkopfes beobachtete, welche in syphilitischen Narben zur Entwicklung gekommen waren.

Ueber den Anfang der Veränderung ist nichts Sicheres mehr auszusagen, da die Erkrankung allzuweit vorgeschritten ist. Bei

der Beschreibung wurde darauf hingedeutet, dass in den Nasentumoren vielfach derbe sclerotische Fasern und kleinere Schollen von derjenigen Beschaffenheit, welche v. Recklinghausen[1]) als hyalin bezeichnet, vorgefunden wurden. Da diese Fasern oft zum Theil noch hyalin, zum Theil schon amyloid sind, so liegt die Vermuthung nahe, dass diese hyalinen Fasern, wie Rählmann an den Conjunctivalknoten beobachtete, direct in Amyloid umgewandelt werden. Dass diese hyaline Veränderung aber ihren Sitz wesentlich in Zellen habe, wie in Rählmann's Fällen, konnte ich nicht constatiren, da gerade in den Trachealgeschwülsten, welche am deutlichsten die Amyloidentartung proliferirter Bindegewebszellen darboten, unmittelbar normale Spindelzellen in amyloide übergingen, ohne dass man als Zwischenstadium eine Sklerose oder hyaline Degeneration hätte feststellen können. Ich glaube demnach, dass die hyaline Metamorphose auch bei dem localen Amyloid keine nothwendige Vorstufe ist, welche etwa alle Zellen durchmachen müssten, nur scheint es, dass sklerotisches glänzendes hyalines Bindegewebe leicht den Sitz späterer Amyloidbildung abgeben kann. Diese Auffassung würde sich auch ungezwungen den sonstigen Beobachtungen über hyaline oder fibrinoide Entartungen unterordnen, während die Deutung des Hyalins als nothwendige Vorstufe des Amyloids einigermaassen mit den Anschauungen collidiren würde, welche Vallat unter Langhans (d. Arch. Bd. 89) gewonnen hat, dass nehmlich dasselbe Hyalin Vorstufe der käsigen Umwandlung in etwa der Hälfte aller Milztuberkel sei. Da nun hyaline Arterienwandungen erfahrungsgemäss nicht verkäsen, und Tuberkel nicht amyloid werden, so wird auch wohl die hyaline Vorstufe beider nicht ganz identisch sein.

Handelt es sich darum den beschriebenen Fall aus der vergleichenden Pathologie für die Pathologie des Menschen nutzbar zu machen, so möchte ich ihn am ehesten den eigenthümlichen, von Wiener Dermatologen häufiger gesehenen Fällen von „Rhinoskleroma“ anreihen. Die histologischen Publicatio-

[1]) Deutsche Chirurgie, Lief. 2 u. 3 (Stuttgart 1883), enthält auch die einschlägige Literatur.

nen[1])[2])[3]) über diese bei uns höchst seltene Nasenaffection sind nicht sehr zahlreich, jedoch ist soviel mit Sicherheit bekannt, dass es sich beim Rhinosklerom um eine chronische Wucherung der Nasenschleimhaut handelt, bei welcher derbes Bindegewebe in Menge geliefert wird, während die Drüsen theilweise untergehen, die Epitheldecke zottige Excrescenzen eingeht, und hie und da Knorpelinseln in den neugebildeten Schwielen auftreten.

Merkwürdigerweise sind unter den 13 Fällen (nicht 30, wie O. Chiari schreibt), welche Schmiedicke zusammengestellt hat[4]), und zu denen noch einer von Ganghofner und ein 15. von Pick hinzukommt, 5 Fälle, also ein Drittel, in welchen ausser dem Rhinosklerom noch, wie bei dem vorliegenden Falle, eine analoge stenosirende Kehlkopfs- oder Luftröhrenwucherung vorhanden war.

Die Wiener Autoren sind nicht ganz einig darüber, ob den beiden anatomisch sehr nahestehenden proliferirenden Schleimhautentzündungen in Nase und Trachea ein dyskrasisches Leiden, namentlich Syphilis zu Grunde liege; hierfür ist es jedenfalls nicht ohne Bedeutung zu constatiren, dass eine anatomisch ganz ähnliche Affection beim Pferde vorkommt, wo Syphilis ja nicht in Frage steht, aber auch andere dyskrasische Leiden im concreten Falle ausgeschlossen sind.

Vielleicht giebt diese Mittheilung Anregung, bei der Untersuchung der Fälle von Rhinosklerom auf etwa vorhandene Amyloidbildungen zu achten, da in solchen Fällen sich vielleicht die Aussicht eröffnen würde, nach dem Vorgange Rählmann's an den amyloiden Conjunctivaltumoren durch partielle Excisionen den ganzen Prozess zur Rückbildung zu bringen.

[1]) F. Ganghofner, Ueber die chronische stenosirende Entzündung der Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut. Prager Ztschr. f. Heilk. 1880. 350. vgl. bes. Abbildung 3 der Taf. 12.

[2]) O. Chiari, Stenose des Kehlkopfs und der Luftröhre bei Rhinosklerom. Wiener med. Jahrb. 1882.

[3]) Miculicz, Ueber das Rhinosklerom. Langenbeck's Arch. Bd. XX. S. 531.

[4]) Vierteljahrschr. f. Dermatologie u. Syphilis. 1880. S. 257.

XV.

Die Typhusbeobachtungen in Berlin in den Jahren 1879—1881.

Kritisch beleuchtet

von Dr. med. Jos. Kugler zu Königsbach in Baden.

Der grosse, vor 10 Jahren noch kaum geahnte Aufschwung, welchen die Lehre von den Ursachen der sogenannten zymotischen Krankheiten gegen Ende des 70er und vor Allem in den wenigen Jahren des gegenwärtigen Jahrzehnts, nicht zum wenigsten durch die glänzenden Leistungen deutscher Forschung, genommen hat, liess neben den bestehenden Resultaten der Mikroparasitologie, die statistisch-epidemiologische Forschung naturgemäss ziemlich weit in den Hintergrund treten. Gleichwohl dürfte es nöthig fallen, jener älteren, indirecten Methode der Erforschung von Krankheitsursachen, sich nunmehr wieder eifriger zuzuwenden, nachdem der erste Begeisterungssturm über die grossen Entdeckungen der jüngsten Jahre sich wieder etwas gelegt hat, denn es hat sich gezeigt, dass die Auffindung eines Mikroparasiten für sich allein noch lange nicht genügt, um uns eine klare Einsicht in die durch denselben verursachte Krankheit zu vermitteln, dass vielmehr neben einer recht genauen und in's Einzelne gehenden Kenntniss der morphologischen und physiologischen Eigenschaften eines mikrobotanischen Krankheitserregers, noch recht viele dunkle Punkte hinsichtlich des epidemischen Charakters der betreffenden Krankheit bestehen können. Ich erinnere hier nur an die Lehre vom Milzbrand, dessen epidemisches Auftreten, trotz der verdienstvollen Forschungen deutscher und ausländischer Autoren, in seinen Ursachen immer noch mangelhaft genug erkannt ist, obgleich wir es doch in diesem Falle mit einer Krankheit zu thun haben, bei der wir in jedem Stadium der Forschung durch die Impfung gewissermaassen die Probe auf die Richtigkeit unserer Anschauungen zu machen im Stande sind. Wie ganz anders ist dies aber bei den dem genus homo ausschliesslich zukommenden Krankheitsformen, beispielsweise beim abdominalen Typhus!

Bereits sind Jahre darüber hinweggegangen, seitdem auch für diese Krankheit in den Leichen der daran Verstorbenen specifische Krankheitserreger aufgefunden worden sind, allein trotzdem diese Funde von hervorragenden Autoren gemacht und bestätigt wurden, so sind wir doch heute noch nicht in der Lage, mit Sicherheit jene Gebilde als die wirklichen Ursachen des abdominalen Typhus zu proclamiren, weil uns das entscheidende Experiment, die künstliche Infection noch nicht zu Gebote steht. — Es ist möglich, aber nicht wahrscheinlich, dass an dieser Sachlage in Bälde etwas sich ändert, und wir werden also die weiteren Fortschritte in der Typhusforschung zunächst von der Wiederaufnahme der statistisch-epidemiologischen Untersuchungen zu erwarten haben. Einer Hauptforderung in dieser Hinsicht nun, deren Nothwendigkeit schon vor vielen Jahren von Virchow betont worden ist (cf. Typhus und Städtereinigung, gesammelte Abhandl. aus dem Gebiet der öff. Med., Anmerkung 11, S. 470), nehmlich der eingehenden, auf die einzelnen Bezirke sich erstreckenden Bearbeitung der Typhusbeobachtungen grosser Städte, kommen die sehr interessanten und schätzenswerthen Ausführungen entgegen, die zuerst von Prof. Dr. Skrzeczka für die Jahre 1879 und 1880 und nach ihm von Bezirks-Physicus und Docent Dr. Wernich für das Jahr 1881 in den Generalberichten über das Sanitätswesen der Stadt Berlin gemacht worden sind. Diese beiden Forscher kommen bei Bearbeitung der Berliner Typhusbeobachtungen mit Hülfe der statistischen Methode zu Resultaten hinsichtlich der den Typhus in Berlin fördernden Momente, die einerseits mit manchen bisherigen Beobachtungen in Widerspruch treten, die aber andererseits durch die ihnen zu Grunde liegende anscheinend ganz unwiderlegbare Beweisführung imponiren.

Ich lege das Schwergewicht auf die Behauptung, dass in Berlin die Dichtigkeit der Bevölkerung in den einzelnen Häusern einen maassgebenden Einfluss auf die Zahl der Erkrankungen und Sterbefälle an Typhus ausübe.

Skrzeczka nennt diesen Einfluss auf S. 37 und 38 des Generalberichts für 1879—1880 einen ganz zweifellosen und bedeutenden und Wernich formulirt in einem in No. 2 der Deutsch. med. Wochenschrift pro 1883 veröffentlichten Vortrag den Satz: „Dass die Siechhaftigkeit der Berliner Stadtbezirke

(mit Bezug auf Typh. abdom.) direct proportional ansteige zur Minderwohlhabenheit und zur Dichte der Bevölkerung.“ Dieser Satz steht nun zunächst in grellem Widerspruch mit einem der von Murchison, dem Altmeister der Typhusforschung, in seinem Werke über die typhoiden Krankheiten (deutsch von W. Zülzer, Berlin 1867) formulirten 6 Sätze über den Abdominaltyphus. Murchison sagt im 3. dieser Sätze: „Der Typhus ist unabhängig vom übermässig dichten Zusammenwohnen und befällt ohne Unterschied Arme und Reiche.“ Es erhellt, dass ein grösserer Widerspruch als diese beiden Sätze nicht gedacht werden kann. Aber auch mit den Erfahrungen[1]), die man aus zahllosen einzelnen Epidemien im Laufe der Jahre geschöpft hat, lassen sich diese neuesten Berliner Forschungsresultate nicht gut in Einklang bringen. Denn in der That kann man stets bei Epidemien in kleineren Orten, deren Verhältnisse leicht zu überblicken sind, die Beobachtung machen, dass stark und schwach bevölkerte Häuser, Reiche und Arme ohne Wahl betroffen werden.

Nicht minder zeigen die Zahlen, die uns über die Typhusmortalität einzelner Länder zu Gebote stehen, durchaus keine Proportionalität mit der Dichte der Bevölkerung. So z. B. hatte das Königreich Sachsen bei einer Dichte der Bevölkerung von 184 auf den Quadratkilometer in den Jahren 1873—1878 eine mittlere Typhusmortalität von 0,34 $^0/_{00}$, während Baden bei nur 100 Einwohner auf den qkm im gleichen Zeitraum 0,51 $^0/_{00}$ seiner Bevölkerung an Typhus verlor. — England hatte bei einer Bevölkerungsdichte von 106 pro qkm in den Jahren 1850—1859 durchschnittlich 0,94 $^0/_{00}$ Typhustodte, Baden in der gleichen Zeit 1,24 $^0/_{00}$. Die Schweiz erreichte bei 67 Einwohner auf den qkm 1876 eine Typhusmortalität von 0,48, das ist ebenso viel als Baden bei 100. Es wäre nicht schwer, die Zahl dieser Beispiele noch zu vermehren.

Endlich stehen die Behauptungen Skrzeczka's und Wernich's auch in directem Widerspruche mit einem statistischen

[1]) Ich will nicht unterlassen zu erwähnen, dass auch in einer mir nach Fertigstellung des Manuscripts bekannt gewordenen Arbeit des Herrn Prof. Bäumler in Freiburg („Aetiologische Studien über den Abdominaltyphus“, cf. Festschrift der 56. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte) betont wird, es habe sich für Freiburg herausgestellt, dass der Typhus in Häusern dicht bewohnter Stadttheile nicht wesentlich häufiger auftrete, als in Häusern mit nur geringer Einwohnerzahl.

Resultate, welches ich für Baden gefunden und in einer Abhandlung über die örtliche, zeitliche und individuelle Disposition des abdominalen Typhus (cf. dieses Archiv Bd. 91 und 92) eingehend dargelegt habe. Es stellte sich nehmlich heraus, dass in den Jahren 1872—1877 der Typhus in Baden relativ um so mehr Opfer forderte, je kleiner die Orte waren, in denen er auftrat, und da wohl unzweifelhaft die Bevölkerungsdichte der einzelnen Häuser mit der Grösse der Orte zunimmt, so erhellt, dass für Baden und jene Zeit die Bevölkerungsdichte den von Skrzeczka und Wernich behaupteten Einfluss nicht gehabt haben kann. Ein gleiches Resultat werde ich mit Nächstem bei einer anderen Gelegenheit für Baden und die Jahre 1852—1872 zahlenmässig nachweisen. Obgleich nun also die aufgestellte Behauptung über den Einfluss der Bevölkerungsdichte mit wichtigen, bisher gültigen Erfahrungen und Anschauungen in schroffem Widerspruch steht, so möchte ich doch nicht schon darum allein die Richtigkeit derselben bestreiten, denn ich habe gerade in meiner citirten Abhandlung speciell darauf hingewiesen, dass wir nicht, wie dies früher öfter versucht wurde, die zahlreichen controversen Punkte der Typhusforschung durch einfaches Läugnen der gegnerischen Behauptungen, oder durch blosse Anzweifelung der gegnerischen Beobachtungsgabe aus der Welt schaffen können, sondern dass wir die Erkenntniss von dem wesentlich verschiedenen Charakter vieler Typhusepidemien und insbesondere von der Verschiedenheit des städtischen und ländlichen Typhus in erster Linie hoch halten müssen, und dass es bei Beachtung dieser Regel oftmals noch gelingen könnte zu einer Einheit der Anschauungen zu gelangen in Dingen, in welchen die schroffsten Gegensätze zu bestehen scheinen. Diese Ueberlegung kann und soll aber nicht hindern, dass wir jenen Behauptungen, so lange sie nicht unzweifelhaft erwiesen sind, mit skeptischem Geist begegnen und in ernster Weise die kritische Sonde an sie legen; denn so sehr wir von der statistischen Methode in der Erforschung der Krankheitsursachen Erweiterung und Aufhellung unserer Erkenntnisse erwarten dürfen, so ist dieselbe doch auch ein zweischneidiges Schwert und kann, wenn ihre Grundlagen nicht stets einer streng logischen Prüfung unterworfen werden, zu schweren Irrthümern führen.

Diese Kritik fällt um so nöthiger, weil, wie aus dem schon erwähnten Vortrage Wernich's hervorgeht, die aus Skrzeczka's Zusammenstellungen sich ergebenden Schlüsse, den ersteren Autor veranlassen, eine, man kann wohl sagen, principielle Abschwenkung von den bisherigen Anschauungen über die Ursachen des städtischen Typhus zu inauguriren.

Wenngleich nehmlich Wernich im Eingang seines Vortrages sich dahin ausspricht, dass er in keiner Weise subjectiven Anschauungen Raum geben wolle, sondern nur die für 1881 ermittelten, mit der localistischen Lehre in Widerspruch tretenden Thatsachen mitzutheilen beabsichtige, so kann man sich doch bei eingehender Lectüre jenes Vortrages des Gedankens nicht erwehren, dass derselbe thatsächlich als eine ziemlich weit gehende Absage an die localistische Anschauung und zugleich als ein Versuch angesehen werden müsse, den Schwerpunkt der Typhusätiologie vom Boden wieder zurück in die socialen Missstände zu verlegen.

Ich wende mich nun zunächst zur Besprechung des auf S. 37 und 38 im Skrzeczka'schen Generalbericht ausführlich gegebenen Beweises für den Einfluss der Bevölkerungsdichte auf die Typhusmorbidität und -mortalität, muss aber, da dieser Beweis auf den ersten Blick kaum einer Widerlegung Raum zu geben scheint, etwas weiter ausholen und zunächst die statistischen Verhältnisse Berlins, soweit sie sich auf den Typhus beziehen, im Allgemeinen etwas näher in Betracht ziehen.

Das allgemeine Vertrauen in die Zuverlässigkeit der Berliner Typhusbeobachtungen erfährt eine entschiedene Beeinträchtigung durch den Umstand, dass die in die Publicität gelangenden Zahlen sich so vielfach widersprechen. Nehmen wir z. B. nur die Mortalitätszahlen für die beiden Jahre 1879 und 1880, so giebt das statistische Jahrbuch der Stadt Berlin die Mortalität des Jahres 1879 mit 296, diejenige des Jahres 1880 mit 506 an. Skrzeczka und die Statistik des Polizeipräsidiums beziffern dagegen dieselbe mit 261 resp. 431 und endlich führt Wernich (l. c.) die Zahlen 254 und 395 für die beiden Jahre auf. Nun wird allerdings im Generalbericht für 1879—1880, S. 25 Anmerkung, die Abweichung der Statistik des Polizeipräsidiums damit erklärt, dass in derselben die „gastrischen Fieber" nicht unter der Rubrik Typhus figuriren, und wenn man die Ausführungen Skrzeczka's

eingehend studirt, so findet man auch, wieso Wernich zu seinen abweichenden Zahlen gelangt sein dürfte; er hat nehmlich offenbar die hinsichtlich der Zeit ihres Eintritts nicht genau ermittelten Todesfälle an Typhus nicht mitgezählt. Allein wie sehr muss der Werth von Berechnungen und Schlussfolgerungen sinken, wenn sie auf so schwankende Grundlagen aufgebaut werden, beträgt doch die Mortalität an Typhus im Jahre 1880 nach Wernich nur 395, während sie nach dem statistischen Jahrbuch 506 ausmacht, mithin eine Differenz von 111 Fällen, die ganz gewiss nicht mehr als gleichgültig betrachtet werden kann. Auch die Weglassung der Todesfälle an „gastrischem Fieber" erregt Bedenken, da tödtlich ablaufende gastrische Fieber in hohem Grade typhusverdächtig erscheinen müssen.

Jedenfalls müsste von Skrzeczka gefordert werden, dass, wenn bei seinen Berechnungen über die Vertheilung des Typhus auf die Bevölkerung diese Todesfälle an gastrischem Fieber nicht mitgezählt werden sollen, dieselben für sich gesondert zur Darstellung gebracht werden, damit aus diesem Verfahren erkannt werden könnte, ob nicht gerade die hinsichtlich der Typhusmortalität günstig gestellten Bezirke ihr Conto höher mit Todesfällen an gastrischem Fieber belastet zeigen. Es ist a priori naheliegend, zu denken, dass die diagnostischen Angaben der Aerzte keineswegs stets mit der Wirklichkeit übereinstimmen werden, auch abgesehen von denjenigen Fällen, in denen die Diagnose wirklich Schwierigkeiten macht. Dieser Gedanke erfährt eine Bestätigung durch die Ausführungen, die vor Kurzem in einer, wenn ich mich recht erinnere, an das preussische Cultusministerium gerichteten Eingabe gemacht worden sind, und die eine Abänderung der Berliner Leichenschauformulare erstrebten. Es ist in dieser Eingabe gerade auf die so häufig vorkommende Fälschung der Diagnose aus äusserlichen Gründen hingewiesen, indem die Einrichtung der Leichenschauformulare den Arzt häufig in eine peinliche Lage gegenüber den Angehörigen bringe. Nun ist aber der Typhus eine Krankheit, deren Diagnose, wenn sie vom Arzte ausgesprochen worden ist, oft den Betheiligten Unannehmlichkeiten zu bereiten im Stande ist, zumal in vornehmeren Häusern, und es ist deshalb die Möglichkeit, dass mancher Typhus unter der Bezeichnung „gastrisches

Fieber" im Leichenschein figurirt, nicht von der Hand zu weisen. Naturgemäss werden aber die Rücksichten, welche in der angeregten Weise einen gelinden Druck auf die ärztliche Diagnose auszuüben geeignet erscheinen, immer geringer, je mehr wir uns den ärmeren Bezirken nähern, und soweit es sich um die städtischen Armenärzte handelt, dürften dieselben wohl ganz in Wegfall kommen.

Von allem Anderen abgesehen müsste also schon durch diese Umstände die Beweiskraft der Skrzeczka'schen Berechnungen, die wir später nach dem Originale mittheilen werden, in Etwas gemindert werden, da gerade die höhere Betheiligung der ärmeren Stadtbezirke an der Typhusmorbidität und -mortalität als ein Hauptresultat derselben sich repräsentirt.

Was speciell noch die Berechnungen der Häufigkeit der Typhuserkrankungen betrifft, so leiden diese noch an einem anderen wesentlichen Mangel, nehmlich an der sehr ungenügenden Erfüllung der Anzeigpflicht von Seiten der Aerzte.

Skrzeczka berechnet im Generalbericht, dass im Jahre 1879 74,9 pCt. und im Jahre 1880 nur 57,6 pCt. der an Typhus Erkrankten wirklich angemeldet worden seien, während Wernich einen Procentsatz von 65 für das Jahr 1881 eruirte. Nun ist aber bei Skrzeczka's Berechnung für das Jahr 1879 irgendwie ein Irrthum untergelaufen, welcher einen viel zu hohen Procentsatz der Anmeldungen für dieses Jahr ergab. Skrzeczka führt nehmlich aus, dass im Jahr 1879 im Ganzen zur Kenntniss der Behörde gekommen sind 1185 Typhusfälle, von denen aber 137 erst durch den Todtenschein oder gleichzeitig mit Eingang desselben bekannt wurden. Es bleiben somit nur 1048 wirklich gemeldete Fälle übrig, von denen 124 in Tod ausliefen. Skrzeczka berechnet nun unter der Annahme eines gleichen Sterblichkeitsverhältnisses, dass, da im Ganzen 261 Personen am Typhus starben, jenen 124 gemeldeten Fällen aber eine Erkrankungsziffer von 1048 gegenübersteht, im Ganzen 1399 Typhuserkrankungen vorgekommen sein müssen. Nun resultirt aber aus der Gleichung $124 : 1048 = 261 : x$ für x der Werth von 2206, d. h. es müssen im Jahre 1879 unter den gegebenen Voraussetzungen in Berlin 2206 Typhuserkrankungen vorgekommen sein und da nur 1048 Fälle rechtzeitig gemeldet wurden, so beträgt der Procentsatz der Meldungen nicht 74,9, wie oben angegeben,

sondern nur 47,5. Ein ähnlicher Irrthum ist auch bei Wernich's Berechnung für das Jahr 1881 wahrscheinlich, denn derselbe berechnet bei 1785 wirklich gemeldeten Fällen mit 165 zugehörigen Todesfällen für die insgesammt vorgekommenen 324 Todesfälle eine Erkrankungsziffer von 2707, während doch die Gleichung 165 : 1785 = 324 : x eine solche von 3505 ergiebt. Berechnet man aber hiernach den Procentsatz der Meldungen, so findet man nicht 65, sondern nur 50,9 pCt. Man wird mithin nicht fehl gehen, wenn man annimmt, dass in Berlin nur die Hälfte aller Typhusfälle zur Anzeige gelangt, und da hinsichtlich der nicht gemeldeten 50 pCt. bezüglich ihrer Vertheilung auf die einzelnen Bezirke dieselben Bedenken sich aufdrängen, wie bei den Typhustodesfällen, so ist auch diese Erkenntniss nicht geeignet, das Vertrauen auf die Beweiskraft der Skrzeczka'schen Beweisführung zu erhöhen. Doch nun zur Sache selbst.

Skrzeczka eruirte für das Jahr 1880 einerseits die Zahl der Typhuserkrankungen und Todesfälle für jeden einzelnen der 216 Bezirke Berlins und andererseits die durchschnittliche Dichte der Bevölkerung auf jedes Haus eines einzelnen Bezirkes, letztere dadurch, dass er die Einwohnerzahl jedes Bezirkes durch die Zahl der bewohnten Grundstücke in demselben dividirte. Aus diesem Urmateriale wurden sodann die folgenden beiden Zusammenstellungen angefertigt:

Tabelle I.

Zahl der Typhuserkrankungen.	Zahl der Stadtbezirke.	Durchschnittliche Zahl der Einwohner in einem Hause.
0	10	42,2
1	9	42,7
2	14	45,1
3	16	46,3
4	17	50,4
5	14	57,5
6	16	58,3
7	13	60,0
8	8	62,6
9	10	63
10—14	45	65,2
15—19	16	72,4
20—24	15	90,3
25—29	6	94,4
30—53	7	97,2

Tabelle II.

Zahl der Todesfälle am Typhus.	Zahl der Stadtbezirke.	Durchschnittliche Zahl der Einwohner in einem Hause.
0	83	49,9
1	29	62,7
2	51	64,5
3	22	74,4
4	18	77,1
5	5	77,4
6—9	6	91,5
10—13	2	98,5

Die beiden Tabellen imponiren, obwohl sie zunächst nur die Ermittelungen für 1 Jahr enthalten und darum vor dem Vorwurf der Zufälligkeit noch nicht ganz geschützt wären, auf den ersten Blick als vollgültige Beweise für den, wie Skrzeczka sagt, sehr bedeutenden Einfluss der Bevölkerungsdichte auf die Morbidität und Mortalität des Typhus. Auf der einen Seite regelmässig zunehmende Zahlen der Erkrankungen und Sterbefälle, auf der anderen Seite eine ebenso regelmässige Steigerung der durchschnittlichen Hausbewohnerzahl in den betreffenden Bezirken. Ich habe nun zunächst, um die Richtigkeit der Tabelle zu prüfen, mir die Mühe genommen, die Zahlen im Einzelnen auf Grundlage der im Anhang 7 und 8 des Generalberichts gegebenen Listen nachzurechnen. Dabei wurde zwar im Allgemeinen das Vorhandensein einer derartigen Scala bestätigt, im Einzelnen aber stimmen die von mir berechneten Zahlen nicht ganz mit den von Skrzeczka gegebenen. Ich fand nehmlich:

Tabelle III.

Zahl der Erkrankungen.	Zahl der Bezirke.	Durchschnittliche Einwohnerzahl in einem Hause.
0	10	37,2
1	9	41,5
2	14	44,8
3	16	42,9
4	17	48,7
5	14	56,7
6	16	54,8
7	12	54,5
8	8	63,6
9	10	60,6
10—14	45	64,4
15—19	16	70,1
20—24	15	82,2
25—29	6	92,3
30—53	7	96,8

Tabelle IV.

Zahl der Todesfälle.	Zahl der Bezirke.	Durchschnittliche Einwohnerzahl in einem Hause.
0	47	49,7
1	63	50,7
2	51	63,2
3	22	72,6
4	18	77,1
5	5	80,2
6—9	6	94,5
10—13	2	97,3

In der Zahl der Stadtbezirke findet sich bei den Erkrankungen nur auf der Stufe „7 Erkrankungen“ eine Abweichung insofern als nur 12 Bezirke mit „7 Erkrankungsfällen“ in der Anhangsliste aufgeführt sind. Der Bezirk 125 fehlt aber dort jedenfalls aus Versehen ganz und wird wahrscheinlich hierher

gehören. Zahlreicher sind die Abweichungen in der Colonne der Einwohnerdurchschnittszahlen wie eine Vergleichung ergiebt. Vor Allem steigt die Scala nicht mehr so völlig gleichmässig an, sondern es treten wiederholt an späterer Stelle niederere Durchschnittszahlen auf, als auf der vorhergehenden und einmal sogar als auf der zweitvorhergehenden Stufe. So kommen 3 Erkrankungen vor in Bezirken mit durchschnittlich 42,9, 2 Erkrankungen dagegen in solchen mit 44,8, 5 Erkrankungen in Bezirken mit 56,7, 6 und 7 Erkrankungen dagegen in solchen mit 54,8 und 54,5 und endlich 9 Erkrankungen in Bezirken mit durchschnittlich 60,6 Einwohnern auf das Haus, 8 Erkrankungen dagegen in solchen mit durchschnittlich 63,6 Einwohnern.

In der Tabelle der Todesfälle sind die Zahlen der Bezirke mit 0 und 1 Todesfällen bei Skrzeczka auffallend verschieden. Derselbe führt nehmlich 83 Bezirke mit 0 Todesfällen und 29 Bezirke mit 1 Todesfalle an, während die Anhangsliste 47 resp. 63 ergiebt. Hierdurch ändern sich auch die Durchschnittszahlen der Bewohner insofern als für die Bezirke mit 1 Todesfall nur eine durchschnittliche Bevölkerung von 50,7 statt einer solchen von 62,7 resultirt.

Der Schritt von 0 Todten zu 1 Todten ist also keineswegs von einer so bedeutenden Erhöhung der Bevölkerungsdichte begleitet, wie nach der Skrzeczka'schen Tabelle anzunehmen wäre.

Im Uebrigen differirt die Tabelle der Todesfälle nur unbedeutend. Auf welche Weise die Rechnungsdifferenzen etwa sich erklären lassen, ist mir nicht möglich anzugeben. Die Beweiskraft der Skrzeczka'schen Zusammenstellungen wird aber immerhin durch die erwähnten Abweichungen einigermaassen abgeschwächt, vorausgesetzt, dass meine Rechnungsergebnisse die richtigen sind.

Immerhin liesse sich aber aus dieser Zusammenstellung im Wesentlichen eine Steigerung der Typhuserkrankungen und Todesfälle entsprechend der Zunahme der Bevölkerungsdichte ersichtlich machen.

Allein dieser Beweis ist, wie ich nachweisen zu können glaube, eben nur ein scheinbarer und erweist sich nicht als stichhaltig, denn derselbe beruht auf einer principiell unrichtigen statistischen Operation, die man im Allgemeinen dahin definiren

könnte, dass von Skrzeczka von 3 aufsteigenden Reihen, die ich mit a, b und c benennen will, die Reihen a und b in Causalnexus gebracht worden sind, während in Wirklichkeit dieser Causalnexus nur zwischen den Reihen a und c besteht. Die weiteren Ausführungen werden diese allgemeine Definition dem Verständniss näher bringen. Die 3 aufsteigenden Reihen, in welche die Stadtbezirke Berlins gebracht werden können, sind folgende: Erste aufsteigende Reihe nach der Zahl der Erkrankungen in den einzelnen Bezirken (Reihe a), zweite Reihe nach der Zunahme der durchschnittlichen Bevölkerungszahl in einem Hause (b), dritte Reihe nach der Zunahme der absoluten Bevölkerungszahl der Bezirke (c). Nun gehen in Berlin, wie aus Spalte 1 und 4 der weiter unten folgenden Liste V hervorgeht, die Reihen b und c im Wesentlichen parallel und indem Skrzeczka einen ursächlichen Zusammenhang zwischen der Zunahme der Typhuserkrankungen und Todesfälle und der Zunahme der Hausbevölkerungsdichte constatiren zu können glaubte, ist derselbe das Opfer eines Irrthums geworden, denn die Zunahme der Zahl der Erkrankungen und Todesfälle wird der Hauptsache nach in unserem Falle durch die Zunahme der absoluten Bevölkerungsziffer bedingt. Die Täuschung war insofern eine sehr naheliegende, als wie schon oben bemerkt, die Reihen b und c im Wesentlichen parallel gehen, d. h. mit der absoluten Bevölkerungszahl eines Berliner Stadtbezirkes, wächst im Allgemeinen auch die Zahl der Bewohner, die auf jedes Haus desselben entfallen. Man wird nun von mir mit Recht die Beweise für diese meine Behauptungen verlangen können und ich will versuchen, dieselben im Folgenden zu liefern, wobei ich zur Erreichung meines Zweckes zwei Wege einschlagen will. Einmal werde ich die Berliner Stadtbezirke ordnen nach der Hausbevölkerungsdichte mit Gruppen von 10 zu 10 steigend, das zweite Mal nach der Zunahme der absoluten Bevölkerungszahl fortschreitend von 1000 zu 1000, aus dem Verhalten der zugehörigen Functionen wird sich dann der Beweis für die Unrichtigkeit der Skrzeczka'schen Zusammenstellung ergeben.

Auf dem ersteren Wege erhält man die folgende Liste V zu der ich bemerke, dass, da in Berlin nur 2 Bezirke eine Hausbevölkerungsdichte unter 20 aufweisen, diese der Einfachheit

wegen mit der ersten Stufe: 20—30 vereinigt wurden. Ebenso sind die wenigen Bezirke mit über 110 durchschnittlicher Bevölkerung in die Stufe 100—110 hereinbezogen worden.

Tabelle V.

1. Bezirke mit Hausbevölkerungsdichte von	2. Zahl der Bezirke.	3. Summe der Einwohner.	4. Durchschnittsbevölkerung eines Bezirks.	5. Summe der Typhuserkrankungen.	6. Durchschnittszahl der Erkrankungen in einem Bezirke.	7. Es erkrankten ‰ der Bevölkerung.	8. Die Erkrankungszahlen der einzelnen Bezirke schwanken von
20—30	20	44140	2207	71	3,5	1,60	0—11
30—40	17	66301	3900	67	4,0	1,01	0—10
40—50	31	108285	3493	156	5,0	1,44	0—27
50—60	43	203809	4740	410	9,5	2,01	2—23
60—70	31	171449	5531	250	8,0	1,52	0—16
70—80	24	136466	5686	268	11,2	1,97	2—23
80—90	19	143636	7586	329	17,3	2,22	5—37
90—100	14	122085	8720	237	17,0	1,94	2—53
100—110	16	118431	7402	317	19,8	2,68	0—41

Es erhellt zunächst aus Spalte 1 und 4 der vorstehenden Liste, dass mit der Zunahme der Hausbevölkerungsdichte fast ohne Ausnahme die absolute Durchschnittszahl der Bevölkerung eines Bezirkes sich erhöht. Nur die letzte Stufe geht gegen die beiden vorletzten wieder etwas zurück, weil einige nur wenig bebaute Bezirke, die nur 1 oder wenige Häuser von hoher Bevölkerungsziffer aufweisen, die Durchschnittsziffer der Einwohner herunterdrücken. Aus Spalte 6 ergiebt sich weiter, dass dieser Steigerung entsprechend auch die durchschnittliche Zahl der Erkrankungen zunimmt mit nur geringen Ausnahmen.

Dabei müsste das Steigen der Erkrankungsziffer auf Stufe 40—50 als der Skrzeczka'schen Schlussfolgerung günstig angesehen werden, insofern dasselbe erfolgt, trotzdem die absolute Bevölkerungszahl einen geringen Rückgang zeigt, dagegen widerspricht derselben durchaus der erhebliche Abfall auf Stufe 60—70, gegen 50—60 und ebenso der Rückgang auf Stufe 90—100 gegen 80—90, der um so schwerwiegender ist, als er erfolgt trotz der recht bedeutenden Erhöhung der absoluten Bevölkerungszahl von 7586 auf 8720. Skrzeczka günstiger ist dagegen wieder die Steigerung auf der letzten Stufe 100—110

trotz des Rückgangs der absoluten Bevölkerungszahl. Vergleicht man in ähnlicher Weise Spalte 7, welche die Erkrankungen pro mille der Bevölkerung feststellt, so zeigt sich zunächst die auffallende hohe Betheiligung gerade der ersten Stufe mit nur 20 bis 30 Bewohnern im Hause. Noch nicht einmal die Stufe 60—70, die doch schon eine recht erhebliche Bevölkerungsdichte repräsentirt, erreicht jenen Satz von 1,60 $^0/_{00}$. Im Weiteren zeigen sich wiederholte erhebliche Rückgänge, wie denn z. B. Stufe 90—100 noch nicht den Satz von Stufe 50—60 mit 2,01 erreicht und auch gegen die beiden nächstvorhergehenden Stufen ein Minus aufweist.

Eine gewisse Steigerung im Allgemeinen gegen unten hin, lässt sich allerdings in dieser Liste nicht verkennen, allein es geht gleichwohl mit unzweifelhafter Sicherheit aus derselben hervor, dass an dieser Steigerung die Bevölkerungsdichte ursächlich nicht oder nur unwesentlich betheiligt sein kann, dass also andere ursächliche Momente für dieselbe bestehen müssen.

Die letzte Spalte endlich zeigt die Schwankungen der Erkrankungsziffern in Bezirken mit gleicher Hausbevölkerungsdichte, und dieselbe ist schon für sich allein genügend um die Lehre von dem Einfluss der Hausbewohnerdichte als wenig probabel erscheinen zu lassen, denn Schwankungen in so weiten Grenzen vertragen sich doch wohl nicht mit der Annahme eines und desselben ursächlichen Momentes, zumal wenn man bedenkt, dass im Einzelnen nicht etwa nur ganz vereinzelte Bezirke mit den höchsten und niedrigsten Zahlen figuriren, sondern dass auf jeder Stufe ein fast regelmässiges Aufsteigen von 0 oder nahezu 0 bis zu den höchsten Ziffern stattfindet.

Ich wende mich nun zur zweiten Methode der Widerlegung der Skrzeczka'schen Schlussfolgerungen.

Ordnet man die Berliner Stadtbezirke nach der absoluten Bevölkerungsziffer fortschreitend von 1000 zu 1000, so erhält man die folgende Tabelle VI.

Wir ersehen zunächst auch hier aus Spalte 1 und 6, dass im Allgemeinen mit der Zunahme der absoluten Bevölkerungszahl der Stadtbezirke, auch die Hausbewohnerdichte sich gradatim erhöht. Das auffallende Indiehöheschnellen der letzteren auf Stufe 10—11000 ist bedingt durch den Umstand, dass trotzdem sich auf dieser Stufe nur 2 Bezirke sammeln, gleichwohl einer davon ein

Tabelle VI.

1. Bezirke mit Einwohnern.	2. Zahl der Bezirke.	3. Anzahl d. Erkrankungen am Typh.	4. Summe der Einwohner.	5. Zahl der bewohnten Grundstücke.	6. Durchschnittliche Bewohnerzahl in einem Hause.	7. Es erkrankten ‰ der Bewohner am Typhus.
0—1000	9	13	3362	88	38,2	3,9
1—2000	5	10	7644	206	37,1	1,3
2—3000	35	156	90661	2447	37,1	1,7
3—4000	39	206	135733	2838	47,8	1,5
4—5000	41	392	186194	3114	59,8	2,1
5—6000	22	254	120754	1901	63,5	2,1
6—7000	19	245	120415	1728	69,7	2,0
7—8000	11	140	81614	967	84,4	1,8
8—9000	10	186	82235	1180	69,7	2,2
9—10000	9	126	85682	1418	60,4	1,5
10—11000	2	65	20966	203	103,2	3,1
11—12000	3	79	33848	368	92,0	2,3
12—13000	4	67	49516	638	77,6	1,4
13—14000	3	91	40112	486	82,5	2,4
14—15000	3	47	42758	483	88,5	1,1
16—17000	1	28	16722	167	100,1	1,7

solcher ist (118), in dem zufolge einer Anmerkung im I. Generalbericht Anhang 7 sich Casernen, Hospitäler und Gefängnisse, oder wenigstens die eine oder andere Art dieser Massenquartiere befindet.

Spalte 7 nun liefert einen vollgültigen Beweis, dass die Hausbevölkerungsdichte unbedingt nicht ein hervorragendes ursächliches Moment für die gesteigerte Typhusmorbidität sein kann, denn um nur die grellsten Abweichungen einzeln hervorzuheben, so sehen wir bei der zweitniedersten Anzahl Hausbewohner, nehmlich 38,2, den höchsten Morbiditätssatz von 3,9 ‰ erreicht und bei der dritthöchsten Bevölkerungsdichte (88,5 Bewohner auf das Haus) die niederste Morbidität, nehmlich 1,1 ‰. Auch auf vielen anderen Stufen finden sich Beispiele, welche bei Steigerung der Bevölkerungsdichte eine Abnahme der Morbidität erkennen lassen, so auf den Stufen 3—4000, 6—7000, 7—8000, 12—13000, 14—15000 und wenn man auch weiter entfernte Stufen mit in den Vergleich ziehen will, noch mehrere andere. Die einzige anscheinend für den Einfluss der Bevölkerungsdichte sprechende Stufe, 10—11000, verliert sehr an Werth durch den oben erwähnten Umstand, dass unter ihren beiden Bezirken sich einer mit Casernen etc. befindet.

Ich glaube hiermit den Nachweis geliefert zu haben, dass in der That der von Skrzeczka gelieferte, scheinbar vollgültige Beweis für den Einfluss der Hausbevölkerungsdichte auf die Typhusmorbidität nicht stichhaltig ist und dass derselbe auf einer principiell unrichtigen statistischen Operation basirt ist. Für die Mortalität bestehen aber die nehmlichen Verhältnisse, da dieselbe in Berlin, wie überall, der Morbidität parallel geht. Es dürfte sonach auch in Zukunft noch gerathen sein, den Verhältnissen des Untergrundes der Wohnungen, insbesondere der grösseren oder geringeren Verunreinigung desselben alle Aufmerksamkeit zuzuwenden und der schon weiter oben citirte Ausspruch Murchison's, dass der Typhus unabhängig sei vom dichten Zusammenwohnen und Reiche und Arme gleich treffe, dürfte durch die Berliner Beobachtungen für's Erste noch nicht als widerlegt anzusehen sein. Auch das zweite Moment, welches Wernich hinsichtlich seines Einflusses auf die Typhusbewegung mit der Bevölkerungsdichte combinirt, nehmlich die Wohlhabenheit, hat meines Erachtens im Generalbericht für 1881 S. 33 und 34 keine genügende Begründung gefunden. Wernich misst die Wohlhabenheit der Stadttheile an dem Procentsatz der fruchtlosen Steuerexecutionen, die in jedem derselben vorgekommen sind, nach dem Vorgange des statistischen Jahrbuch VIII der Stadt Berlin, welches die 13 Berliner Stadttheile nach dieser Hinsicht in folgende Scala gebracht hat:

	pCt. fruchtl. Execut.
I. Friedrichstadt	4,5
II. Untere Friedr.-Vorstadt	5,2
III. Berlin, Alt-Kölln, Dorotheenstadt	5,7
IV. Friedr.-Wilhelmstadt, Moabit	6,0
V. Louisenstadt diesseits, Neu-Kölln	6,9
VI. Obere Friedr.-Vorst., Tempelhofer Vorst.	8,1
VII. Spandauer Viertel	9,3
VIII. Königsviertel	12,0
IX. Stralauer Viertel	14,2
X. Oranienburger Vorstadt	15,1
XI. Louisenstadt jenseits	15,4
XII. Rosenthaler Vorstadt	20,1
XIII. Wedding	21,4.

Wernich bildet nun drei Gruppen von Stadttheilen mit

a. der grössten Typhuskrankenziffer:

	‰ Typhus-erkrankungen	pCt. fruchtlose Executionen
Wedding	2,61	21,4
Königsviertel	2,34	12,0
Stralauerviertel	2,09	14,2
Louisenstadt diesseits, Neu-Kölln	1,68	6,9
Im Durchschnitt	2,18	13,6

b. Mittlerer Typhuskrankenziffer:

Oranienburger Vorstadt . . .	1,55	15,1
Louisenstadt jenseits	1,50	15,4
Berlin, Alt-Kölln, Dorotheenstadt	1,52	5,7
Rosenthaler Vorstadt	1,49	20,1
Spandauer Viertel	1,41	9,3
Im Durchschnitt	1,49	13,0

c. Niedrigster Typhuskrankenziffer:

Friedr.-Wilhelmstadt, Moabit, Thiergarten	1,22	6
Friedrichstadt	1,22	4,5
Obere Friedrichs-Vorstadt und Tempelhofer Vorstadt . .	1,02	8,1
Untere Friedrichs-Vorstadt mit Schöneberger Vorstadt . .	0,96	5,2
Im Durchschnitt	1,10	5,9

und er glaubt, „dass die wenigen Ausnahmen von der Zugehörigkeit nach beiden Eintheilungsgründen ihrer Typhusgruppe doch so nahe stehen, dass sie der Uebercompensation durch die anderen Gruppenzahlen nicht die geringste Schwierigkeit bereiten, wie die Rosenthaler Vorstadt einer-, das Königsviertel andererseits.“

Ich kann diesen Glauben jedoch nicht theilen, denn wenn man die Steuerexecutionsscala in 3 natürliche Gruppen bringt, etwa bis zu 8, 15 und 22 pCt., so findet man in der Gruppe a mit grösster Typhuskrankenziffer nur einen einzigen Stadttheil mit ebenfalls höchstem Executionsprocentsatz, 2 andere gehören zum mittleren und 1 gar zum niedersten.

In der Gruppe b mit mittlerer Typhuskrankenziffer findet man ebenfalls nur einen einzigen von den 5 Stadttheilen mit

auch mittlerem Executionssatz, 3 andere gehören zum höchsten, einer zum niedersten.

Endlich in der Gruppe c mit niedrigster Typhuskrankenziffer findet man unter den 4 zugehörigen Stadttheilen immer noch einen, dessen Executionssatz zur mittleren Stufe gehört und dessen Typhuskrankenziffer gleichwohl die zweitniedrigste überhaupt ist.

Das sind meines Erachtens keine genügenden Coincidenzen um daraus irgend welche Schlüsse herleiten zu können. Wenn dann schliesslich noch 3 Durchschnittsgruppen in folgender Weise zusammengestellt werden:

4 Stadtth. mit 13,6 pCt. fruchtl. Exec. und 2,18 ‰ Typhysfällen,
5 - - 13,0 - - - - 1,49 - -
4 - - 5,9 - - - - 1,10 - -

so bildet diese Zusammenstellung zwar allerdings nach beiden Eintheilungsgründen eine absteigende Scala, allein dieselbe hat kaum eine Beweiskraft, weil die Durchschnittszahlen ohne Rücksicht auf die zu Grunde liegenden absoluten Zahlen gebildet sind. Die Stadttheile haben aber weder gleiche absolute Bevölkerungszahlen noch gleiche absolute Zahlen für die fruchtlosen Executionen, Bedingungen, ohne welche die hier in Anwendung gekommene Art der Durchschnittsbildung nothwendig zu unrichtigen Resultaten führen muss.

Bevor ich nun den Abschnitt über den Einfluss der Wohlhabenheit und der Bevölkerungsdichte verlasse, möchte ich noch auf einen Umstand hinweisen, der mit diesen beiden causalen Momenten in Zusammenhang gebracht werden muss, und der mir in beiden Generalberichten, besonders aber in demjenigen für 1881 aufgefallen ist. Wernich führt nehmlich an, dass 7 Fälle von Einschleppung von aussen vorgekommen seien, und dass an diese 7 Fälle sich ebenfalls 7mal Secundärerkrankungen angeschlossen haben und zwar 2 Serien mit je 2, 2 mit je 3, 2 mit je 4 und 1 Serie mit 5 secundären Erkrankungen. Es ist dies ausserordentlich auffallend, wenn damit die Vertheilung des Typhus auf die Häuser in Berlin überhaupt in Vergleich gebracht wird.

Die in Berlin im Jahre 1881 gemeldeten Fälle hatten sich nehmlich nach Wernich in folgender Weise auf die Häuser ver-

theilt: 1200mal je 1 Fall, 158mal je 2 Fälle, 36mal je 3, 12mal je 4 Fälle, höhere Zahlen nur in ganz vereinzelten Häusern. Wenn nun die Bevölkerungsdichte ein hervorragendes causales Moment für die Typhusgenese wäre, so sollte man doch denken, dass dieselbe sich gerade in der häufigen Erzeugung von Secundärerkrankungen geltend machen müsste, dies ist aber nach den oben mitgetheilten Zahlen nicht der Fall, und es stellt sich hierdurch der Typhus in Berlin in einen gewissen Gegensatz zu dem epidemischen Typhus von Landorten oder kleineren Städten, denn in diesen kommen Secundärfälle auffallend viel häufiger vor, als in Berlin, wofür die folgende kleine Tabelle, die ich aus einem Werkchen von R. Volz (Untersuchungen über die Entstehung und Verbreitung des Abdominaltyphus, Carlsruhe 1880) zusammengestellt habe.

Tabelle VII.

Es kamen Typhuserkrankungen in den einzelnen Häusern vor in:

	Zahl der Erkrankungen										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Ort.	Zahl der Häuser										
Gerlachsheim	18	20	7	7	1	1	—	—	—	1	—
Oberweier	19	4	3	1	—	1	1	—	—	—	—
Staufenberg	3	4	1	2	2	—	1	—	—	—	—
Hegelshurst	15	5	2	—	—	—	—	—	—	1	—
Reichenbach	—	2	—	—	—	1	1	—	—	—	—
Wettersdorf	3	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—
Glashofen	5	2	2	1	—	—	—	1	—	—	—
Bödigheim	18	3	2	3	—	—	—	—	—	—	—
Wagshurst	19	11	9	7	2	—	—	—	—	—	1
Ottenhöfen	2	1	—	—	2	—	—	—	—	—	—
Summa	102	52	27	21	7	4	3	1	1	2	1

Ein Vergleich dieser Liste mit der Vertheilung des Typhus in Berlin zeigt deutlich, welch ein Unterschied hier besteht.

In Berlin stufen sich die Zahlen für die doppelten, dreifachen etc. Fälle, wenn man die einfachen gleich 1 setzt, in folgender Weise ab: 1, $\frac{1}{8}$, $\frac{1}{33}$, $\frac{1}{100}$ etc. Hier dagegen: 1, $\frac{1}{2}$, $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{8}$, $\frac{1}{14}$, $\frac{1}{25}$, $\frac{1}{38}$ etc.

Diese Verhältnisse lassen sich nicht leicht verstehen ohne die Annahme, dass hinsichtlich der Ansteckungsfähigkeit zwischen dem grossstädtischen Typhus und dem epidemischen Typhus kleiner Orte ein ganz wesentlicher Unterschied besteht und ich

finde es nun in hohem Grade interessant, dass der aus der Provinz in die Hauptstadt verschleppte Typhus auch dort noch seinen Charakter bewahrt und uns durch die Häufigkeit, mit der er Secundärerkrankungen erzeugt, eine Vorstellung davon beibringt, in welch enorm viel höherer Quote der Typhus die grossstädtische Bevölkerung treffen müsste, wenn seine Qualität dort die gleiche wäre, wie in den ländlichen Epidemien.

Das Warum dieses eigenartigen Verhaltens des Städtetyphus ist uns freilich noch dunkel. Denkbar wäre aber, dass der Typhusbacillus ausserhalb des Menschen vorwiegend nur in der sogenannten Stadtlauge sein Dasein gut zu fristen und ein Stadium der Vermehrung durchzumachen vermöchte, dass er dagegen im Grundwasser der Landorte nur in Ausnahmefällen sich erhalten könnte. Specifische Zersetzungsprozesse im Untergrund grosser Städte und in Folge dessen chemische Verschiedenheiten der beiden Grundwasserarten sind gewiss vorhanden und könnten zur Erklärung dieses verschiedenen Verhaltens herbeigezogen werden. Es würde dann natürlich nöthig fallen anzunehmen, dass der Typhusbacillus auf dem Lande vorwiegend das Stadium seiner Vermehrung im Menschen durchmachen würde und es würde diese Annahme ja auch in der That mit der weitaus überwiegenden Zahl von Erfahrungen und Beobachtungen über das Auftreten des Abdominaltyphus auf dem Lande in gutem Einklang stehen, während die Vorstellung, dass die Ursache der entschieden geringeren Ansteckungsfähigkeit des städtischen Typhus in seinem vorwiegend ectogenen Ursprung zu suchen sei, nach dem, was wir heutzutage über den Einfluss, den verschiedene Nährböden auf ein und denselben Mikroorganismus ausüben können, für uns keine Schwierigkeiten haben könnte.

Ein zweiter in den Generalberichten ausführlich behandelter für die Typhusätiologie sehr wichtiger Punkt ist die Frage nach dem Einfluss der Canalisation auf das Auftreten und die Verbreitung des abdominalen Typhus. Die Beurtheilung dieses Einflusses ist aber aus doppelten Gründen in Berlin zur Zeit noch sehr misslich.

Einmal ist die Canalisation noch viel zu weit von ihrer Vollendung entfernt und zweitens ist eine viel zu kurze Frist seit ihrer theilweisen Einrichtung verstrichen.

Der letztere Umstand ist von grosser Wichtigkeit, weil Schlüsse, die aus der Typhusbewegung weniger oder gar nur eines Jahres hinsichtlich irgend eines ätiologischen Momentes gezogen werden, ohne Zweifel nur sehr relativen Werth besitzen können.

Es ist immer nöthig, den Gang der Typhusbewegung im Grossen und Ganzen und über längere Jahre hinweg mit in Vergleich zu ziehen, wenn man die Wirksamkeit irgend einer sanitären Maassregel beurtheilen will. Aus der Vernachlässigung dieser Vorsichtsmaassregel sind die Ueberschätzungen zu erklären, die z. B. in Hamburg der Einfluss der Canalisation und in vielen englischen Städten derjenige der sogenannten sanitary works in der ersten Zeit nach ihrer Einrichtung erfahren hat. Die Ausführung der betreffenden Werke fiel in eine Periode, in welcher der Typhus in ganz Europa in raschem Rückgang begriffen war, und indem man diesen Rückgang auf Rechnung jener hygieinischen Maassnahmen setzte, übersah man, dass auch an anderen Orten, in denen Alles beim Alten geblieben war, ein ähnlicher Rückgang zu verzeichnen war.

Sowohl der Generalbericht für 1879 und 1880 als auch derjenige für 1881 sind denn auch im Ganzen hinsichtlich dieser Frage sehr vorsichtig gehalten und beschränken sich hauptsächlich auf Gegenüberstellung der Procentwerthe der befallenen Häuser in den einzelnen Jahren, ohne eine definitive Erklärung der Unterschiede zu wagen.

Bei diesen Berechnungen der Procentwerthe der befallenen Häuser möchte ich aber nun auf einen Punkt aufmerksam machen, welcher der Beachtung entging und der doch das Resultat in nicht unerheblichem Maasse beeinflusst. Wenn nehmlich der Einfluss irgend eines ätiologischen Momentes rechnungsmässig nachgewiesen werden soll, so ist es doch zunächst nöthig alle anderen in gleichem Sinne wirkenden Einflüsse thunlichst auszuschliessen.

Nun wird in den Generalberichten der Procentantheil der von Typhuserkrankungen betroffenen, angeschlossenen oder nicht angeschlossenen Häuser berechnet und mit einander verglichen. Es stellen aber die Berliner Häuser dem Typhus gegenüber sich doch nicht als solche Einheiten dar, wie der einzelne Mensch, da die

Zahl ihrer Bewohner in hohem Grade verschieden ist. Es dürfen darum z. B. in einem Hause mit 80 Bewohnern zum vorhinein 2 Typhuserkrankungen vorkommen, wenn in einem solchen mit 40 Bewohnern ein Typhusfall sich ereignet, ohne dass man schon berechtigt wäre, jenes Haus für typhusverdächtiger zu erklären, als das letztere. Wenn wir nun unter Beachtung dieses Umstandes die Verhältnisse des Jahres 1879 betrachten, so haben wir einmal als der Canalisation angeschlossenen Theil das sogenannte I. Radialsystem mit 2415 bewohnten Grundstücken. Diese 2415 Wohnhäuser gehören der Friedrich- und Dorotheenstadt, Alt-Kölln, dem Friedrichswerder und der unteren Friedrichsvorstadt an und weisen im Durchschnitt 39 Einwohner auf, so dass diesem ganzen Complexe eine Einwohnerzahl von 94185 entspricht. Unangeschlossen blieben 16257 Grundstücke des übrigen Berlins mit 996447 Einwohnern (wenn man die im statistischen Jahrbuch VII S. 8 für 1879 angeführte Bevölkerungsziffer mit 1092632 Einw. zu Grunde legt) oder auf das Haus 61,3.

Angenommen nun es erkranken gleichmässig im angeschlossenen, wie im nicht angeschlossenen Theile Berlins 1 ‰ der Bevölkerung an Typhus, so würden auf den angeschlossenen Theil 94, auf den nichtangeschlossenen 996 Erkrankungen entfallen, und wenn wir weiter annehmen, die Fälle hätten sich so ereignet, dass stets nur 1 Fall auf 1 Haus gekommen wäre, so würden auf 100 Häuser des angeschlossenen Theiles 3,9, auf 100 des nichtangeschlossenen Theiles dagegen 6,1 Häuser mit Typhuserkrankungen kommen. Nun mag, weil im letzteren Theile sich vielleicht etwas mehr doppelte etc. Erkrankungen ereignen könnten, dieses Verhältniss sich noch etwas zu Gunsten des angeschlossenen Theiles ändern, immerhin würden wir bei völlig gleicher Typhusfrequenz, beim nichtangeschlossenen Theile etwa 2 pCt. Häuser mehr ergriffen sehen, als im angeschlossenen. Diese Differenz ist aber erheblich genug, um das Resultat der Skrzeczka'schen Rechnung als nicht ganz der Wirklichkeit entsprechend zu erachten resp. nicht als einen wahrheitsgetreuen Ausdruck der Typhusgefährlichkeit der beiden einander gegenüber gestellten Theile.

Es ist leicht einzusehen, dass je mehr Stadttheile in die Canalisation einbezogen werden, um so mehr dieser Unterschied

sich ausgleichen wird, und es ist deshalb auch schon aus diesem Grunde die thatsächlich beobachtete, von Jahr zu Jahr sich steigernde Annäherung der Zahlen begreiflich. Für die Jahre 1879 und 1880 wird nun das Verhältniss der angeschlossenen und nichtangeschlossenen Häuser von Skrzeczka folgendermaassen dargestellt:

Es hatten Typhuserkrankungen:

angeschlossene Häuser		nichtangeschlossene Häuser	
1879 1,55 pCt.	1880 2,02 pCt.	1879 5,60 pCt.	1880 10,69 pCt.
Todesfälle		Todesfälle	
1879 0,45 pCt.	1880 0,66 pCt.	1879 1,39 pCt.	1880 2,32 pCt.

Skrzeczka erklärte die erhebliche Zunahme im Jahre 1880 sowohl bei den angeschlossenen, als bei den nichtangeschlossenen Häusern mit der intensiveren Wirkung der Typhusschädlichkeiten in diesem Jahre überhaupt, und dies ist gewiss zu billigen; dagegen aber will er doch bei den nichtangeschlossenen eine verhältnissmässig viel grössere Zunahme constatiren, so dass nach seiner Meinung die grössere Verbreitung des Typhus im Jahr 1880 ganz vorzüglich in den an die Canalisation noch nicht, oder erst seit Kurzem angeschlossenen Häusern stattfand. Dies mag nun bis zu einem gewissen Grade allerdings sich so verhalten, allein diese Steigerung erscheint dem Leser doch zu gross, wenn man, wie dies Skrzeczka thut, einfach die Differenzen arithmetisch neben einander stellt, ohne die Proportionalität zu betonen. Es betrug nehmlich die Differenz, was die Erkrankungen betrifft, zwischen 1879 und 1880:

bei den kanalisirten 0,47 pCt., bei den nichtkanalisirten 5,09 pCt.,

was die Todesfälle betrifft:

bei den kanalisirten 0,21 pCt., bei den nichtkanalisirten 0,93 pCt.

Diese Differenzen erscheinen aber viel geringer, wenn man sie im Verhältniss zu den ihnen zugehörigen ursprünglichen Zahlen betrachtet und es stellt sich dann sogar heraus, dass die kanalisirten Theile hinsichtlich der Todesfälle sich 1880 sogar etwas ungünstiger verhielten als die nichtkanalisirten. Es kamen nehmlich auf je 100 Häuser mit Erkrankungen im Jahr 1879:

bei den kanalisirten 1880	bei den nichtkanalisirten 1880
133	191

und auf je 100 Häusern mit Todesfällen in 1879:

bei den kanalisirten 1880	bei den nichtkanalisirten 1880
150	166.

Es haben sonach die kanalisirten Häuser hinsichtlich der Erkrankungen eine erheblich geringere Zunahme zu verzeichnen, hinsichtlich der Todesfälle aber nähern sich die Zahlen beträchtlich.

Ich komme nun zur Besprechung des Einflusses der Kirchhofsnähe auf die Typhusfrequenz. Wenn man die sehr in's Einzelne gehende Darstellung Skrzeczka's hinsichtlich dieser Frage genau verfolgt, so empfängt man im Allgemeinen den Eindruck, als ob die Nähe der Kirchhöfe in Berlin keinen irgendwie nennenswerthen Einfluss auf die Erkrankungen an Typhus ausübe.

Skrzeczka selbst drückt sich denn auch in seiner Schlussbemerkung nur äusserst reservirt für die Wahrscheinlichkeit eines solchen Einflusses bei einer Minderzahl der in Betracht kommenden Stadtbezirke aus.

Dagegen lassen die Ausführungen Wernich's im Generalbericht für 1881 bereits eine weit prononcirter kirchhoffeindliche Färbung erkennen und derselbe bemüht sich auch, diese seine Anschauungsweise über den Einfluss der Kirchhöfe durch eine Art von Beweis zu stützen.

Wernich stellt nehmlich 28 in Berlin in der Nähe von Kirchhöfen befindlichen Stadttheilen eine gleiche Anzahl solcher Bezirke gegenüber, die nicht an Kirchhöfe grenzen, die aber 1881 die gleiche Anzahl von Typhuserkrankungen aufwiesen, wie jene, und nun untersucht er, wie sich die Dichtigkeit der Hausbevölkerung der Kirchhofsbezirke zu derjenigen der anderen Bezirke verhält. Dabei ergiebt sich ihm, dass die nicht an die Kirchhöfe grenzenden Stadtbezirke, um die Zahl von 333 Typhuserkrankungen zu produciren, d. h. ebenso viel als jene, eine durchschnittliche Bevölkerungsdichte von 95,3 Bewohnern auf das Haus haben müssen, während die Kirchhofsbezirke schon bei 66,4 Bewohnern auf das Haus 333 Typhusfälle aufweisen.

Man erkennt hier zunächst, wie unumstösslich fest Wernich von dem Einfluss der Bevölkerungsdichte auf die Typhusmorbidität überzeugt ist, denn er benutzt diesen Einfluss geradezu als Maassstab zur Beurtheilung anderer Einwirkungen. Dass ich natürlich hiermit nicht einverstanden sein kann, nachdem ich

weiter oben die Skrzeczka'sche Beweisführung als nicht stichhaltig zu erweisen gesucht habe, leuchtet ein; allein die Wernich'sche Beweisführung ist auch an und für sich nicht richtig. Ich stelle in der untenstehenden Liste in gleicher Weise, wie es Wernich thut, den 28 Kirchhofsbezirken 28 ebenso hoch mit Typhuserkrankungen belastete nicht an Kirchhöfe grenzende Bezirke gegenüber, deren durchschnittliche Hausbevölkerungsdichte nur die Zahl von 54,9 erreicht, die also schon bei einer erheblich geringeren Bevölkerungsdichte als die Kirchhofsbezirke die Zahl von 333 Typhuserkrankungen produciren. Dieser Widerspruch löst sich übrigens ziemlich einfach. Wernich hat nehmlich zum Vergleich stets nur diejenigen Bezirke gewählt, die in

Stadtbezirke mit Kirchhof.	Zahl der Typhus-erkrankungen derselben.	Ebensoviel Erkrankungen hatten aufzuweisen Stadtbezirke ohne Kirchhof.	Zahl der Einwohner der letzteren.	Zahl der Grundstücke in denselben.
204	20	136	5942	109
205	15	200	4296	88
208	3	61	41	4
198	22	115	11407	97
134	7	4	2274	88
170	12	100	4075	85
135	16	56a	14356	150
137	12	100	4075	85
116	16	56a	14356	150
117	16	56a	14356	150
119	13	140	5093	86
131	22	115	11407	97
142	18	41	6417	119
143	2	47	2803	116
152	11	50	9891	226
153	6	13	2761	92
160	21	162	2038	30
155	19	129	8214	88
157	2	47	2803	116
173	13	140	5093	86
174	5	1	2507	94
181	8	10	2015	82
182	17	53	12321	216
55	9	166a	4407	119
57	6	13	2761	92
58	2	47	2803	116
171	10	9	2720	102
172	10	9	2720	102
	333		163952 : 2985 = 54,9 Bevölkerungsdichte.	

der betreffenden Rubrik die höchste Bevölkerungsdichte aufweisen, ich dagegen diejenigen mit der niedrigsten Hausbewohnerzahl. Das Richtige dürfte, wenn man überhaupt diese Art von Beweis zulassen will, in der Mitte liegen. Man müsste dann den Durchschnitt der Hausbevölkerungsdichte aller derjenigen Bezirke nehmen, die jeweils mit einem Kirchhofsbezirk gleiche Erkrankungsziffer aufweisen, selbst aber nicht an einen Kirchhof grenzen. 28 solcher Durchschnittsbezirke würden dann 333 Typhuserkrankungen produciren bei einer Bevölkerungsdichte von 63,1 Bewohner auf das Haus, das ist bei einer immer noch um 3 niederern Zahl als die Kirchhofsbezirke selbst. Es ist somit die Beweisführung Wernich's für den typhusfördernden Einfluss der Kirchhöfe Berlins nicht als stichhaltig anzuerkennen, womit übrigens über den thatsächlichen Einfluss der Kirchhöfe nichts ausgesagt sein soll. Es war mir nur darum zu thun zu constatiren, dass Beweise für den typhusbegünstigenden Einfluss der Berliner Kirchhöfe zur Zeit noch ausstehen.

Ich beabsichtige nun noch in Kürze einzugehen auf die zeitliche Vertheilung des Typhus in Berlin und auf die Anschauungen, welche in den beiden Generalberichten über die derselben zu Grunde liegenden Ursachen zu Tage treten.

Die Ansichten der beiden Verfasser, welche im Wesentlichen übereinstimmen, gehen etwa dahin, dass den feuchten Niederschlägen und dem Barometerstand keinerlei Einfluss auf die zeitliche Disposition des Typhus zuzubilligen sei, während der Einfluss der Lufttemperatur gewissermaassen in suspenso gelassen wird. Die längst bekannten Beziehungen des Grundwassers zur Typhusfrequenz werden dagegen auch für die Berichtsjahre im Wesentlichen bestätigt. Eine hervorragende Betonung erfährt die Erdtemperatur, deren Acme für die Tiefe von circa 1—2 m als genau mit der Acme der Typhuscurve zusammenfallend erklärt wird. Die Autoren machen sodann den Versuch, das Steigen der Erdwärme und das Sinken des Grundwassers in der Weise mit einander in Combination zu bringen, dass bei dem im Herbste gewöhnlich bestehenden niederen Grundwasserstand, das um eben diese Zeit eintretende Steigen der Erdtemperatur eine grössere Intensität der unterirdischen Zersetzungsprozesse hervorrufen würde, die dann ihrerseits als

die Ursache der jahreszeitlichen Steigerung des Typhus anzusehen wären.

Es lässt sich jedoch nicht verkennen, dass Wernich's Glaube an den Einfluss des sinkenden Grundwassers oder der mit diesem combinirten Erdtemperatur nur als ein sehr lauer sich manifestirt, wie ich denn schon im Eingang dieser Arbeit darauf hingewiesen habe, dass die anscheinend unzweifelhaften Nachweise des Einflusses der Bevölkerungsdichte auf die Typhusfrequenz in den Anschauungen dieses Autors eine hervorragende Bedeutung gewonnen zu haben scheinen, und dass, wenn er auch in der seinem Vortrage im ärztlichen Vereine folgenden Discussion auf die Anfrage Mehlhausen's, ob durch seine Untersuchungen die Theorie v. Pettenkofer's alterirt worden sei, zunächst noch eine verneinende Antwort gab, gleichwohl von ihm der Versuch gemacht worden ist, den Schwerpunkt der Typhusätiologie entgegen der bisherigen Gepflogenheit in die sociale Misère zu verlegen. Dem entsprechend hat Wernich auch bei Abgabe jener verneinenden Antwort an Mehlhausen sich durch die Erklärung, dass seine Untersuchungen zu einem allgemeinen Urtheil noch nicht reif seien, die Zukunft reservirt. Immerhin hält auch er dafür, dass es eine Hauptaufgabe der Typhusforschung bilde, die jahreszeitliche Steigerung des Typhus zu erklären. Ein Hauptbedenken aber, welches von ihm gegen die Annahme des Grundwassereinflusses geltend gemacht wird, ist der vollkommene Mangel eines klar begreiflichen Mechanismus für den Einfluss der Grundwasserschwankungen.

Es lässt sich nun allerdings nicht läugnen, dass wir heute noch nicht viel über die Constatirung der Coincidenz der beiden Erscheinungen hinausgekommen sind, wenn man jedoch die Schwierigkeiten bedenkt, die der Erforschung dieser unterirdischen Vorgänge entgegenstehen, und die in Anbetracht dieser Schwierigkeiten verhältnissmässige Kürze der Zeit, seit welcher überhaupt die Forschung mit diesen Dingen sich eingehender beschäftigt, so dürfte es doch kaum gerechtfertigt erscheinen, aus jenem Mangel jetzt schon Gründe herzuleiten, um die Coincidenz von Typhus und Grundwasserschwankungen für eine rein zufällige zu erklären, um so mehr als nach den begründeten Einwänden, welche ich soeben gegen die über den Einfluss der Be-

völkerungsdichte und der Wohlhabenheit aufgestellten Behauptungen vorgeführt habe, auch aus der eingehenden Cultivirung der Forschungen über den Einfluss der socialen Missstände kaum ein genügender Ersatz zu hoffen ist, für den Schimmer von Einsicht in diese Dinge, den uns wenigstens die Grundwassertheorie verschafft hat.

Freilich sind die Resultate der neueren experimentellen Forschungen über die Bewegungen kleinster Körperchen im Erdboden und über die Möglichkeit des Uebertritts solcher vom Boden in die Luft der Grundwassertheorie nur wenig günstig, allein die Forschung auf diesem Gebiete ist doch wohl auch noch weit davon entfernt, endgültig abgeschlossen zu sein, giebt doch selbst Naegeli [1]), der die eingehendsten Studien auf diesem Gebiet gemacht haben dürfte, zu, „dass bezüglich der Frage, wie der Transport von Staubkörperchen in feinporösem Boden sich gestalten werde, welche Gunstfälle sich hier den einzelnen Spaltpilzen, den aus vielen Pilzen bestehenden Flocken und den winzigen pilzführenden Bodensplittern sowohl rücksichtlich des Hängenbleibens, als rücksichtlich des Weiterfliegens eröffnen — dass hierüber bei der grossen Mannichfaltigkeit der Möglichkeiten sich nichts Bestimmtes aussagen lasse". Allerdings spricht Naegeli sich sehr bestimmt darüber aus, dass mit Wasser oder mit Auswurfstoffen benetzter Boden überhaupt keine Spaltpilze in die Luft entlasse. Aber dieser Behauptung stehen auch gegentheilige Anschauungen gegenüber. So hat z. B. J. Brautlecht auf der Naturforscherversammlung in Eisenach im Jahre 1882 in der hygieinischen Section die Angabe gemacht: „dass, entgegen der jetzigen Annahme, ein feuchter, ja selbst ein ganz intensiv durchfeuchteter Boden Mikroorganismen in viel bedeutenderer Menge an die Luft abgebe, als ein ausgetrockneter". Es ist mir nicht bekannt, dass diese Behauptungen inzwischen widerlegt worden wären, und es gehen somit die Anschauungen in dieser Frage noch sehr weit auseinander.

Es ist aber die Hoffnung berechtigt, dass gerade auf diesem Gebiete der epidemiologischen Forschung schliesslich kräftige Unterstützung zu Theil werden dürfte von Seiten der Mikroparasitologie. Kann man doch, ohne sich allzu sanguinischen

[1]) Untersuchungen über niedere Pilze. München 1882.

Hoffnungen hinzugeben, erwarten, dass in nicht allzu ferner Zeit die bis jetzt nur in den Leichen[1]) der an Typhus Verstorbenen

[1]) Soeben noch vor Abgang des Correcturbogens kommt mir Bd. XVII Heft 3 und 4 des Archivs für experimentelle Pathologie in die Hand, welches eine bedeutungsvolle Arbeit von Dr. Ludwig Letzerich „Experimentelle Untersuchungen über die Aetiologie des Typhus abdominalis" enthält. Vorausgesetzt, dass die Resultate dieses Forschers sich bestätigen, so wären zwei hochwichtige Desiderate der Typhusforschung, deren Verwirklichung bisher, soweit mir bekannt, vergebens erstrebt wurden, nunmehr in Erfüllung gegangen. Letzerich will nehmlich die Typhusorganismen ausserhalb des menschlichen Körpers im Brunnenwasser aufgefunden und von denselben Reinculturen angelegt haben. Zugleich soll es ihm auch gelungen sein, durch Injection von, diesen Reinculturen entnommenen Pilzmassen bei Kaninchen eine nach der Beschreibung unzweifelhaft dem menschlichen Typhus ähnliche mycotische Krankheit zu erzeugen. Die Bestätigung vorausgesetzt, wäre somit die im Texte ausgesprochene Hoffnung bereits zum Theile erfüllt, und Letzerich's Arbeit hätte die Beobachtung Küchenmeister's, welcher schon 1850 bei Kaninchen, gelegentlich einer Typhusepidemie in Zittau, eine dem menschlichen Typhus ähnliche Krankheit spontan auftreten sah, sowie die Versuche Birch-Hirschfeld's, bei welchen durch Fütterung von Typhusstühlen Kaninchen krank gemacht wurden, in einer Weise bestätigt, dass an der Möglichkeit der Uebertragung des Typhus auf Thiere nicht länger mehr gezweifelt werden könnte. Auch eine andere, von der Münchener Schule bisher stets hartnäckig verneinte Streitfrage, nehmlich die Möglichkeit der Uebertragung des Typhus durch das Trinkwasser wäre nunmehr positiv entschieden.

In meiner früheren Abhandlung über Typhus (cf. dieses Archiv Bd. 92. S. 228) habe ich gelegentlich der statistischen Besprechung der Typhusepidemie in Gerlachsheim, die wohl als eines der reinsten Beispiele einer Trinkwasserepidemie gelten kann, darauf aufmerksam gemacht, dass mir die auffallend hohe Betheiligung des Kindesalters (59 Kinder, 96 Erwachsene) in der That zu Gunsten jener Art von Aetiologie zu sprechen scheine, insofern Kinder entschieden mehr Wasser in ungekochter Form consumiren als Erwachsene. Durch die Erfahrungen Letzerich's in Niederrad würde jene Annahme sich in vollem Maasse bestätigen, insofern Letzerich die Erkrankung von 26 Kindern und 14 Erwachsenen an Typhus auf den Genuss des Wassers aus den von ihm untersuchten, und mit Typhusorganismen verunreinigt gefundenen Brunnen zurückführen zu dürfen glaubt, wobei er die starke Betheiligung des Kindesalters ebenfalls dem reichlicheren Wassergenusse zuschreibt. Mögen die wichtigen Resultate

nachgewiesenen Bacillen, von denen immerhin wahrscheinlich ist, dass sie die Ursache des Typhus sind, auch im Erdboden werden aufzufinden sein. Würden wir aber erst einmal diejenigen Erdschichten kennen, welche die Typhusbacillen führen, wären uns ferner die Bedingungen der Sporenbildung, ihre Anforderungen an Nährlösungen u. s. w. bekannt, dann erst könnten wir mit Aussicht auf Erfolg die Beseitigung jenes Mangels anstreben. Scheiterten doch bis jetzt stets an dem Mangel aller genauen Kenntnisse hierüber die Versuche, den Einfluss des Grundwassers zu erklären.

Auch der zweite Punkt, welcher Bedenken gegen die Anerkennung des Grundwassereinflusses erregt, nehmlich der Umstand, dass die Coincidenz stets nur zwischen Grundwasserstand und Typhusmortalität beobachtet wird, während man doch erwarten müsste, dass nicht die Typhustodesfälle, sondern die Erkrankungen an Typhus mit den Bewegungen des Grundwasers harmoniren müssten, lässt Erklärungen, welche mit der Grundwassertheorie in Einklang zu bringen wären, wenigstens nicht als unmöglich erscheinen. Wir wissen z. B. durch die Untersuchungen Pfaff's (Zeitschr. für Biologie Bd. IV), dass stark ausgetrockneter Boden eine recht erhebliche Menge (bis zu 20 pCt. seines Gewichtes) an Wasser zurückhält. Denkt man sich nun, dass die zur Zeit des tiefsten Grundwasserstandes offenbar energisch ausgetrockneten oberen Bodenschichten beim Wiedereintreten reichlicherer Niederschläge zunächst eine erhebliche Menge dieser zurückhalten, so wird das Grundwasser von diesen Niederschlägen noch gar nicht irritirt werden, ja es ist denkbar, dass dasselbe zunächst noch etwas weiter sinkt, während doch die obersten Bodenschichten schon mit Feuchtigkeit gesättigt sein können. Wenn aber die Anschauungen Naegeli's über den Uebertritt von Spaltpilzen aus dem Boden in die Luft sich als richtig erweisen, so könnten zu dieser Zeit schon keine Spaltpilze mehr in die Luft entweichen und es müsste somit die Acme der Erkrankungen schon erreicht sein zu einer Zeit, in der das Grundwasser noch nicht steigt. Erst die weiteren ausgiebigeren Niederschläge würden dann anfangen Einfluss auf den

Letzerich's von competenten Bakterienforschern recht bald einer eingehenden Prüfung unterworfen werden!

Stand des Grundwassers auszuüben, inzwischen aber könnte die etwa 3wöchentliche Frist, welche die Erkrankungen an Typhus im Durchschnitt vom letalen Ausgange trennt, verstrichen sein.

Diese Ausführung, deren thatsächliche Begründung einstweilen dahingestellt sein mag, zeigt immerhin, dass wenigstens Combinationen denkbar sind, die jene auffallende Erscheinung zu erklären geeignet wären.

Um nun noch die einzelnen meteorologischen Elemente in ihrer Bedeutung für die Typhusgenese zu berühren, so möchte ich zunächst bezüglich der mit einer gewissen Vorliebe behandelten Erdwärme hervorheben, dass aus ihrer Coincidenz mit dem Steigen der Typhuscurve in Berlin keine allzu weitgehenden Schlüsse gezogen werden dürfen, denn der Typhus ist keine specifisch berlinische Krankheit, sondern eine europäische, und da die jahreszeitliche Steigerung an den einzelnen Orten zu sehr verschiedenen Zeiten eintritt, so geht es nicht wohl an, ein meteorologisches Element, dessen Verhalten im Wesentlichen allerorts das gleiche ist, zu ihrer Erklärung in hervorragender Weise herbeizuziehen. Oder wäre wohl anzunehmen, dass der Typhusbacillus in Berlin die Zeit des Höhepunktes der Erdwärme zu seinen Wucherungen abwarten muss, während er in München gerade beim tiefsten Stande derselben am üppigsten gedeiht? Ganz anders verhält es sich mit der Coincidenz von Typhus und Grundwasser und das ist gerade das auffallendste an dieser Erscheinung: Der Aenderung des zeitlichen Eintrittes des Grundwasserminimums an den einzelnen Orten folgt auch der Typhus mit seiner Curve nach.

Bezüglich der Niederschläge habe ich in meiner Abhandlung nachgewiesen, dass zwar kein unmittelbarer Zusammenhang derselben mit dem Gange der Typhusbewegung stattfindet, dass aber doch die Vertheilung derselben auf die einzelnen Jahreszeiten wahrscheinlich allerorts maassgebend ist für den Zeitpunkt des Eintritts der Acme der Typhuscurve. Was endlich die barometrischen Schwankungen betrifft, so hat bekanntlich A. Vogt (Trinkwasser oder Bodengase? Bern 1874) seiner Zeit dieses meteorologische Element zur Erklärung des epidemischen Auftretens des Typhus verwenden wollen, hat aber mit der Art und Weise, wie er den Einfluss desselben plausibel zu machen

suchte, kein Glück gehabt, insofern seine Ausführungen eine gründliche Widerlegung fanden (cf. Roth und Lex, Handb. d. Militärhygiene).

Es lässt sich aber nicht läugnen, dass, da wir nun einmal Motoren zur Heraufbeförderung der in der Tiefe des Untergrundes befindlich gedachten Typhuskeime bedürfen, das Verhalten der Barometerschwankungen immerhin von Seiten der Typhusforschung nicht ganz vernachlässigt zu werden verdient.

Soviel freilich lehrt die Vergleichung der Typhuscurve auch nur eines Jahres mit den barometrischen Zuständen, dass an einen unmittelbaren Zusammenhang ebenso wenig wie bei den feuchten Niederschlägen zu denken ist.

Anders aber könnte sich die Sache verhalten, wenn wir das gesetzmässige jahreszeitliche Verhalten der Luftdruckänderungen in's Auge fassen.

Ich habe mir die Mühe genommen, aus den „Meteorologischen Beobachtungen aus Deutschland" für die Jahre 1876 bis 1879 das gesetzmässige Verhalten des Luftdruckes in Berlin, und für die Jahre 1879 und 1880 nach den Veröffentlichungen der königl. baier. meteorol. Centralstation auch dasjenige für München zu eruiren und gebe in den folgenden kleinen Tabellen das Resultat dieser Forschungen.

Berlin.	1876.			1877.			1878.			1879.		
	Differ. zwisch. Monats-maxim. und Minim.	Grösste Differenz tägl.	Grösste Differenz 8stdl.	Differ. zwisch. Monats-maxim. und Minim.	Grösste Differenz. tägl.	Grösste Differenz. 8stdl.	Differ. zwisch. Monats-maxim. und Minim.	Grösste Differenz. tägl.	Grösste Differenz. 8stdl.	Differ. zwisch. Monats-maxim. und Minim.	Grösste Differenz. tägl.	Grösste Differenz. 8stdl.
	mm	mm	mm	mm	mm	mm	mm	mm	mm	mm	mm	mm
Januar	20,8	8,0	5,1	42,5	21,1	7,5	33,9	13,2	9,9	27,4	12,1	7,9
Febr.	29,7	15,0	7,6	36,3	15,4	10,0	21,1	8,6	5,0	33,4	10,4	7,7
März	33,3	18,1	13,0	28,5	20,0	8,1	39,7	24,4	12,6	34,6	22,4	14,2
April	29,6	15,2	5,4	21,2	8,4	4,0	28,1	7,7	4,7	19,7	9,4	6,3
Mai	22,9	8,4	3,9	15,0	8,4	4,4	19,5	10,6	4,6	22,9	15,1	5,7
Juni	16,3	6,5	4,3	16,0	6,3	2,8	21,1	7,8	3,5	17,1	8,0	3,3
Juli	18,1	10,4	6,9	17,7	7,3	4,3	13,5	5,3	3,0	16,5	11,3	4,8
August	25,3	9,9	5,1	16,4	12,9	5,0	19,7	9,1	5,9	13,6	7,3	4,7
Septbr.	22,4	7,3	6,3	20,0	12,2	5,7	18,8	8,8	5,3	18,7	6,2	2,8
Octbr.	24,0	10,8	4,9	31,2	26,2	10,9	26,1	10,3	5,8	30,6	13,7	6,4
Novbr.	22,7	12,2	5,8	34,2	14,6	8	32,4	12,6	9,6	29,7	14,9	6,7
Decbr.	33,4	14,8	9,0	37,1	17,4	8,8	26,6	11,5	5,0	36,5	13,9	5,9

München.	1879.		1880.	
	Differenz zwischen Monats-maximum und Minimum. mm	Grösste tägliche Differenz mm	Differenz zwischen Monats-maximum und Minimum. mm	Grösste tägliche Differenz. mm
Januar	21,2	10,4	18,8	8,8
Februar	24,0	15,2	22,1	10,8
März	26,5	8,3	17,8	6,1
April	21,0	10,7	15,6	6,1
Mai	19,9	10,2	17,6	6,7
Juni	13,0	6,8	14,8	5,5
Juli	13,9	5,8	11,0	6,4
August	7,7	4,4	14,6	5,7
September	14,7	4,9	17,2	6,9
October	23,6	10,4	20,2	9,2
November	24,3	8,6	30,6	13,7
December	39,4	11,6	31,3	8,3

Die Barometerschwankungen wurden nach 3 Richtungen hin untersucht (wenigstens für Berlin), es wurden nehmlich eruirt, erstens die Differenz zwischen Maximum und Minimum für jeden Monat, sodann der grösste einmalige Fall innerhalb 24 Stunden und endlich der grösste Fall innerhalb 8 Stunden ebenfalls für jeden Monat. Durch dieses Verfahren lässt sich die Gesetzmässigkeit der Luftdruckschwankungen recht gut erkennen, auch erhellt, dass Berlin und München sich im Wesentlichen gleich verhalten.

Die Schwankungen sind am geringsten in den Monaten Mai bis August, steigen dann rasch an, sind gewöhnlich den ganzen Winter über recht erheblich und erreichen zumeist im Monat März ihr Maximum, um dann gewöhnlich rasch wieder abzufallen.

Stellen wir nun dies Verhalten in Vergleich mit der Typhusbewegung in Berlin, so lässt sich der Gedanke nicht ganz von der Hand weisen, dass die während der Zeit des Hochsommers sich allmählich im Boden anhäufenden Typhuskeime durch die gegen den Herbst hin zunehmenden Differenzen im Luftdruck aus ihren subterranen Sammelstätten könnten heraufbefördert werden und dass hierin die Häufung der Typhuserkrankungen in den Monaten September und October vielleicht ihre Begründung finden könnte. Jedenfalls würde diese Art der Erklärung

sich nicht in Widerspruch setzen mit den Beobachtungen an anderen Orten, denn für alle im Herbst oder im Winter und Frühling die Acme der Typhuscurve erreichenden Städte könnte das Moment der Luftdruckschwankungen in gleicher Weise verwendet werden, Orte mit Acme des endemischen Typhus im Hochsommer sind aber, soweit meine Kenntnisse reichen, nicht vorhanden.

Wenn ich in den vorliegenden Zeilen der in den beiden bis jetzt erschienenen Generalberichten über das Sanitätswesen Berlins zu Tage getretenen Tendenz, die sociale Misère als wichtigstes ursächliches Moment für die Verschiedenheiten im Auftreten des Abdominaltyphus in den einzelnen Bezirken Berlins in den Vordergrund der Forschung zu stellen, mit kritischen Waffen entgegengetreten bin, so geschah dies, weil ich die Ueberzeugung gewann, dass die eingeschlagene Richtung einerseits mit Nothwendigkeit zu irrthümlichen Anschauungen führen müsse, und dass andererseits durch dieselbe die Forschung von der energischen Verfolgung der Vorgänge im Boden abgelenkt werden würde. — Gleichwohl liegt es mir ferne, die genaue Erforschung des Einflusses socialer Missstände auf die Entstehung von Typhus für unwichtig zu halten; möchten darum die zu erwartenden weiteren Generalberichte in dieser Hinsicht wiederum recht genaue und in's Einzelne gehende Mittheilungen bringen! Die auf die Beschaffung derselben zu verwendende Mühe wird gewiss nicht unbelohnt bleiben, denn wir werden hierdurch ohne Zweifel dem Endziele, der völligen Klarlegung der Ursachen des abdominalen Typhus, uns von Jahr zu Jahr mehr nähern.

XVI.

Ueber die Wirkung des Cantharidins auf die Nieren.

Von Dr. Ida Eliaschoff aus Mohileff.

Aus dem pathologischen Institut des Herrn Prof. Langhans in Bern.

Genaue mikroskopische Untersuchungen der experimentell erzeugten Cantharidennephritis liegen nicht in grosser Zahl vor, die ersten dieser Art hat Schachowa angestellt, dann folgen die von Brovicz, Cornil und Dunin. Schachowa[1]) hat mehreren Hunden gepulverte Canthariden in Kapseln eingeschlossen durch den Mund eingeführt und dieses oft mehrere Wochen hindurch fast täglich wiederholt. Sie fand dabei Veränderungen nur am Epithel der Harnkanälchen. Glomeruli, Blutgefässe und Stroma waren immer normal. Von den Harnkanälchen selbst waren nur ganz bestimmte Abschnitte betheiligt, und zwar hauptsächlich die gewundenen, von diesen in erster Linie wiederum diejenigen Theile, welche in den Markstrahlen sich finden und direct in die absteigenden Schenkel der Schleifen übergehen (die sogenannten spiraligen Kanälchen von Schachowa); erst bei höheren Graden liessen sich Veränderungen auch in den weiter nach dem Glomerulus zu gelegenen Theilen nachweisen. Die Veränderungen bestehen in Vergrösserung der Zellen, manchmal auf das 9—10fache der normalen Dimensionen, wobei das Protoplasma eigenthümlich glasig und glänzend wird und ebenso der Kern bedeutend anschwillt. Diese Zellen lösen sich los und verschmelzen mit einander zu hyalinen Cylindern, welche besonders zahlreich in den absteigenden Schenkeln sich finden oder sie verfallen der fettigen Degeneration.

Eine ähnliche subacute oder chronische Intoxication hat noch Cornil[2]) zu erzeugen versucht und zwar auch bei einem Hunde

[1]) Untersuchungen über die Nieren. Dissertation Bern 1876.

[2]) Comptes rendues 1880. 536.

durch Eingabe von sehr kleinen, nicht tödtlichen Dosen von Cantharidin, die während 4 Wochen jeden 2.—3. Tag wiederholt wurden. Abgesehen von den Verdauungsstörungen (Diarrhoe und Erbrechen) fand Cornil im Harn rothe Blutkörper, Eiweiss und hyaline Cylinder, in den Nieren aber viel intensivere Veränderungen als Schachowa und zwar in den Glomeruli netzförmiges Exsudat mit einigen farblosen und rothen Blutkörperchen zwischen Gefässschlingen und Kapsel, das Kapselepithel geschwellt, die gewundenen Kanälchen erweitert, in ihrem Lumen einige farblose Blutkörper und grosse und kleine helle oder körnige kuglige Gebilde, oder netzförmiges Exsudat mit rothen Blutkörperchen, die Epithelien geschwellt, öfters in eine grosse transparente Blase umgewandelt, ferner längs der Arterien (arterioles glomerulaires) eine beträchtliche kleinzellige Infiltration.

Beide Forscher stehen also, wie wir sehen, in einem scharfen Gegensatz. Veränderungen an den Glomeruli und Stroma hat Schachowa überhaupt nicht gesehen und auch die Alterationen der Epithelien werden sehr verschieden geschildert. Worauf dieses beruht ist nicht mit voller Sicherheit zu sagen. Cornil giebt die Menge des angewendeten Cantharidins nicht an, so dass man also in dieser Hinsicht keinen Vergleich anstellen kann. Ein Theil der Widersprüche dürfte sich aber aus den verschiedenen Untersuchungsmethoden ergeben, denn Schachowa hat ihre Nieren nur nach Conservirung in einfach chromsaurem Ammoniak untersucht und wenn auch dieses von Heidenhain eingeführte Salz in dem Rufe steht, die Epithelien sehr gut zu erhalten, so gilt dieses weniger mit Rücksicht auf Stroma und Gefässe. Vielleicht dass daher etwaige Veränderungen an den letzteren übersehen worden sind. Cornil dagegen scheint nur Osmiumsäure angewandt zu haben und hat bei dieser Methode in menschlichen Nieren Veränderungen gefunden, welche die anderen Conservirungsmittel nicht zeigen. Sind dieses etwa Kunstproducte, wie es Hortolès behauptet? Ich komme unten darauf zurück und will hier nur das hervorheben, dass jene von Schachowa beschriebene, von Cornil nicht erwähnte, colossale Vergrösserung gewisser Epithelien in der That vorkommt, wie ich mich an einer Niere, die von den Schachowa'schen Experimenten herrührt, überzeugen konnte.

Dem gegenüber stehen die Untersuchungen der acuten Cantharidinnephritis, d. h. jener Veränderungen, die nach Anwendung von grossen, in der Regel tödtlichen Dosen sich ausbilden. Die ausführlichsten Mittheilungen hierüber liegen von Cornil[1]) vor. Er hat nach dem Vorgange von Browicz 0,01 Cantharidin in Aether aceticus gelöst und subcutan injicirt. Er sieht die Nierenaffection als Theilerscheinung einer Erkrankung an, die sich in den verschiedensten Organen manifestirt; nach ihm wirkt das Cantharidin in erster Linie auf die Gefässwand, welche in Folge dessen den Gefässinhalt, Plasma, rothe und farblose Blutkörper austreten lässt, ja das Endothel soll sogar zu Grunde gehen. Erst nachher wirkt es auf die Epithelzellen der Schleimhäute und Drüsen ein; so findet er schon eine halbe Stunde nach Einführung des Cantharidins die kleinen Bronchien mit desquamirten Epithelien und farblosen Blutkörperchen gefüllt, das Gleiche in Trachea und Larynx, die Leberepithelien stellenweise mit weissen Blutkörperchen angefüllt und die Leberzellen fast alle mit 2 Kernen versehen. Die Veränderungen in den Nieren, auf deren genauere Einzelheiten wir noch mehrmals zu sprechen kommen werden, fasst er in folgenden Worten zusammen: la cantharidine détermine d'abord dans le rein, presque aussitôt après son introduction sous la peau une sortie des globules blancs et des globules rouges des vaisseaux glomérulaires, une impregnation et un gouflement des cellules de la capsule des glomérules et des tubes contournés par un liquide contenant des granulations hématique, peu de temps après se manifeste une inflammation des tubes droits et collecteurs caracterisée par une modification de la forme de leurs cellules et par la migration des leucocytes.

Schon vorher hatte Browicz[2]) eine vorläufige Mittheilung über diesen Gegenstand veröffentlicht. Da leider die ausführlichere Originalarbeit mir nicht vorliegt, so muss ich mich auf jene beschränken. Auch er fand Veränderungen an den Glomeruli, zuerst Vergrösserung derselben, später in ihrem Lumen feinkörnige und hyaline Massen (Paraglobulin?) ohne Kerne, die gleiche Masse auch in den Harnkanälchen als sogenannte Harn-

[1]) Comptes rendues 1880. 180.

[2]) Centralblatt für die medic. Wissenschaften. 1879. 145.

cylinder, das Epithel der letzteren geschwollen, ferner sowohl im Epithel und Lumen der Harnkanälchen wie im Stroma spärliche Lymphkörper.

Dunin fand, so viel ich aus einem kurzen Referate der Moskauer medicinischen Rundschau entnehmen kann, bei durch Cantharidin vergifteten Katzen ausschliesslich Coagulationsnekrose in den gewundenen Harnkanälchen.

Schon nach Abschluss der vorliegenden Arbeit erschien die Mittheilung von Aufrecht über Schrumpfniere nach Cantharidin (Centralblatt für die medic. Wissenschaften, 1882, 849). Für uns interessant ist seine Angabe, dass er bei acuter Intoxication folgende Veränderungen fand: das Kapselepithel geschwollen, den Glomerulus dadurch von der Wand abgedrängt, das Harnkanälchenepithel geschwollen, trüb, mit hellglänzenden Gebilden, bald in ihrer Basis, bald in ihrem oberen Theil, aus denen die Fibrincylinder hervorgehen; Schwellung der Epithel- und Capillarkerne der Glomeruli.

Diese, einander widersprechende Resultate der verschiedenen Forscher veranlassten auch mich eine Reihe von Vergiftungsexperimenten anzustellen und genauer die dabei stattfindenden Veränderungen der Epithelien zu studiren.

A. Veränderungen in der Niere.

Ich habe nur Kaninchen benutzt und mich auf das Studium der acuten Form bei tödtlichen Dosen beschränkt. Ich wandte ganz allgemein 0,01 g Cantharidin an, das in Aether aceticus gelöst subcutan injicirt wurde.

Bevor ich aber zur Beschreibung meiner Resultate schreite, muss ich einige Bemerkungen über das Verhalten des Epithels der gewundenen Harnkanälchen der normalen Kaninchenniere vorausschicken. Denn wenn man von der Idee ausgeht, dass das normale Epithel einen nach innen scharf abgegrenzten Belag darstelle und das Lumen völlig leer sei, so wird man sehr leicht Veränderungen in der Cantharidinniere finden. Die obige Auffassung passt aber entschieden nicht auf die Kaninchenniere. Hier finden sich im Lumen immer feinkörnige Massen in grösserer oder geringerer Menge und das Epithel selbst zeigt gar häufig keine gradlinige, sondern eine zackig-körnige freie Fläche. Es

sieht wie angefressen aus. Möglicherweise, dass es sich hier um Erscheinungen handelt, die grade im Momente des Absterbens der Zelle sich ausbilden. Jedenfalls aber sieht man dieses Verhalten fast gradezu constant, auch wenn man die Niere ganz frisch aus dem eben getödteten Thiere heraus in die Erhärtungsflüssigkeit legt, auch an den Oberflächen der Stücke, die sofort der Einwirkung der Flüssigkeit ausgesetzt waren; namentlich deutlich ist dieses Bild in Alkoholniere, doch auch in Cro_2.

In der Cantharidinniere finden wir sehr wesentliche Veränderungen, die sich wohl in ihren ersten Stadien, z. B. eine halbe Stunde nach der subcutanen Injection an das eben geschilderte Bild des normalen Zustandes anschliessen, aber doch immer schon einen höheren Grad des Angefressenseins der Zellen darstellen; in den späteren Stadien ist aber das Bild so hochgradig verändert, dass bei passender Conservirungsmethode die Verschiedenheit schon bei schwacher Vergrösserung auffällt. Die Veränderung betrifft vorzugsweise die Kanälchen der Rinde, gleichgültig ob Labyrinth oder Markstrahlen, ferner die aufsteigenden Schenkel der Grenzschicht und die Sammelröhren des Markes, also alle mit Ausnahme der absteigenden Schenkel, die ganz normal bleiben und zwar finden sich bei fast allen ganz die gleichen Veränderungen; nur die Sammelröhren des Markes besonders in der Nähe der Papille verhalten sich etwas verschieden. Was die ersteren Kanälchen, also sämmtliche mit Stäbchenepithel versehene, sowie die oberen Partien der Sammelröhren anlangt, so fällt an denselben schon bei schwacher Vergrösserung eine bedeutende Erweiterung des Lumens auf, während der Epithelbelag nur auf einen ganz schmalen Saum reducirt erscheint. Dabei enthält das Lumen locker liegende körnige Massen mit und ohne Kerne. In den höchsten Stadien zeigen fast alle Kanälchen der Rinde diese Veränderungen; in geringeren Graden oder vielmehr in den früheren Stadien findet man wenigstens in den Markstrahlen die schmäleren Kanälchen mit oft dreieckigem Querschnitt und dunklem Stäbchenepithel normal, es sind dies also die aufsteigenden Schenkel, die dann auch meist innerhalb der Grenzschicht noch unverändert sind. An allen anderen Kanälchen aber findet man bei starker Vergrösserung eine bedeutende Erniedrigung des Epithels, das in

Form eines schmalen, kaum 0,002—0,004 mm breiten Saumes von körnigem Protoplasma ohne jede Unterbrechung, ohne jede Andeutung von Zellgrenzen das Kanälchen auskleidet. Die innere Fläche desselben ist nur selten glatt, sondern meist etwas uneben, zackig, wie angefressen. Das Protoplasma erscheint bei den meisten Conservirungsmethoden, CrO_3, chromsaures Kali, Spiritus, Pikrinsäure, glänzend und körnig; bei Anwendung von einfach chromsaurem Ammoniak aber kann man wenigstens in den früheren Stadien (z. B. nach einer Stunde) an manchen Kanälchen des Labyrinthes noch die senkrechte Streifung erkennen, während andere dieselbe schon verloren haben und das Protoplasma mehr glänzend geworden ist. Kerne finden sich in diesem schmalen Protoplasmasaum nur in geringer Zahl, in manchen Kanälchen kann man an feinen Querschnitten keinen einzigen erkennen, an anderen finden sich 2—3 oder 4, jedenfalls viel weniger als normal. Es kann keine Frage sein, hier fehlt die ganze innere, ja die grössere Hälfte der Zelle, in der Regel sammt Kernen: der Rest hat seine specifische Structur verloren, in den Stäbchenepithelien ist die senkrechte Streifung geschwunden und an den Sammelröhren starke Trübung und Vermehrung des Lichtbrechungsvermögens eingetreten. Es handelt sich nicht etwa um Coagulationsnekrose im Sinne von Weigert, die Kerne haben nicht etwa ihre Imbibitionsfähigkeit für Farbstoffe verloren, denn die wenigen vorhandenen haben sich ausgezeichnet gefärbt und was aus den übrigen geworden ist, erkennt man aus dem Inhalt des Lumens und namentlich auch aus den früheren Stadien, der ganze fehlende Theil der Zellen hat sich einfach abgelöst und ist in das Lumen gefallen. Hier findet man feinkörnige Massen meist netzförmig angeordnet und Kerne, die letzteren mit geringen anhaftenden unregelmässig zackigen Resten von Protoplasma, oder sie sind vollständig frei, in Gruppen von 4—5, oft 10—15 zusammenliegend und das Lumen theilweise oder ganz ausfüllend. Wie es zu dieser Loslösung kommt, sieht man am besten in den früheren Stadien, z. B. schon nach ½ Stunde findet man eine beträchtliche Steigerung jener Bilder, die, wie oben erwähnt, in der normalen Niere sich finden, zackige Innenfläche und körniges Reticulum im Lumen. Die Ablösung des Protoplasmas ist an sehr vielen Stellen schon

so weit vorgeschritten, dass der Kern schon nicht mehr von demselben bedeckt wird, sondern mit der Innenfläche frei in's Lumen sieht; aber auch das zu den Seiten des Kernes befindliche Protoplasma verfällt der Auflösung und der Kern sieht nun fast vollständig frei in das Lumen hinein, nur mit der äusseren Fläche an dem noch restirenden Protoplasmasaum anliegend. Solche Bilder findet man in der normalen Niere nicht, sie sind entschieden als pathologisch aufzufassen. Sehr leicht können nun die Kerne sich vollständig loslösen und fallen dann in's Lumen; das Protoplasma löst sich also zuerst ab, daher sind die losgelösten Kerne in der Regel nur von wenig Protoplasmakörnchen umgeben. Man sieht nicht selten Querschnitte von Kanälchen, wo dies nur in der Hälfte erfolgt ist, und der restirende Protoplasmasaum hat nunmehr eine viel unebenere, zackigere Innenfläche als später, ja hie und da sieht man an derselben noch concave Ausbuchtungen, in welchen die Kerne gelegen waren. Das ist jedoch nicht die einzige Art der Loslösung der inneren Hälfte der Zellen. Manchmal löst sich dieselbe, Kern sammt zugehörigem Protoplasma in toto ab. Gerade in den früheren Stadien, ½—1 Stunde nach der Intoxication, sieht man dies am besten, sowohl an Längs- wie Querschnitten der Kanälchen. Diese innere kernhaltige Hälfte liegt dann als scheinbar spindelförmige Zelle dem an dieser Stelle schmalen Protoplasmasaum des Epithels auf, deutlich durch einen schmalen Spalt von demselben getrennt, während dicht daneben die innere Zellhälfte noch den normalen Zusammenhang beibehalten hat. Gerade solche Stellen sind besonders geeignet sich von diesem Prozess zu überzeugen, denn man sieht deutlich, dass die spindelförmigen Zellen im gleichen Niveau mit den benachbarten Kernen sich finden, dass an der Stelle dieser Zellen ein Kern in dem Epithel sich finden müsste. Auch diese losgelösten Theile fallen in's Lumen und zerfallen dort wieder unter Zerbröckelung des Protoplasmas; wenigstens findet man in den späteren Stadien dieselben nur selten, abgesehen von den aufsteigenden Schenkeln, die, wie erwähnt, am spätesten ergriffen werden und daher auch, wenn das Thier gestorben ist, noch verhältnissmässig frühe Stadien darbieten. Aber auch die Reagentien beeinflussen diese Bilder; in Chromsäurepräparaten findet man die das Lumen aus-

füllenden Massen in höherem Maasse gleichmässig zerfallen, während nach chromsaurer Ammoniak- und Alkoholerhärtung häufiger die körnigen Massen um die vorhandenen Kerne zusammengeballt sind.

Die losgelösten Massen werden nun an Ort und Stelle im Lumen vorgefunden, oder finden sich in anderen Kanälchen, deren Epithelsaum noch relativ normal ist. Umwandlung derselben zu Cylindern habe ich nicht beobachtet.

Ganz anders schildert Cornil die Veränderungen der Epithelien. Schon nach 20 Minuten findet er in den Epithelien der Kanälchen granulations hématiques, nach 40 Minuten in ihrem Lumen einige farblose und rothe Blutkörper, nach 1—2 Stunden und später die Epithelien mit gelben Körnchen und Flüssigkeit angefüllt. Von den eben geschilderten Veränderungen erwähnt er nichts. Ich kann dies nur auf Rechnung der verschiedenen Untersuchungsmethoden setzen. Cornil hat, wie es scheint, nur Osmiumsäure angewandt. Ich habe mich sehr verschiedener Conservirungsflüssigkeiten bedient und mich überzeugt, dass nicht alle das obige Bild geben. Ich war nicht wenig überrascht, als ich in Nieren, die in gewöhnlichem Spiritus (von etwa 95 pCt.) erhärtet waren, ein fast völlig normales Bild fand, während Chromsäure zu 0,5 und 1,0 pCt., doppeltchromsaures Kali, einfach chromsaures Ammoniak, Pikrinsäure und das Kochen mehr oder weniger deutlich die obigen Veränderungen zeigten, am deutlichsten jedenfalls die Chromsäure; doch auch die übrigen Reagentien geben mindestens in den mittleren und höheren Stadien die gleichen Bilder.

Welches dieser Reagentien zeigt uns nun das Bild, wie es dem Verhalten während des Lebens entspricht? Schon die oben angeführte Thatsache, dass die losgelösten Kerne manchmal in grösseren Massen zusammengeschwemmt sind, was sich am Spirituspräparat nur durch auffallenden Kernreichthum solcher Stellen zu erkennen giebt, ist geeignet eine Entscheidung zu geben. Ich kam daher zu der Ansicht, dass der Spiritus durch zu starke Schrumpfung jenen Unterschied zwischen Inhalt des Lumens und restirendem Epithelsaum verwische und wandte deshalb allmähliche Erhärtung in zuerst 50procentigem, dann 75procentigem und zuletzt 95procentigem Spiritus an; in jeder

Mischung blieben die kleinen Nierenstückchen mehrere Tage liegen, und so gelang es mir auch Spirituspräparate zu erhalten, die vollständig den Nieren aus Chromsäure glichen. Aber auch an Nieren, die sofort in absolutem Alkohol gelegt waren, habe ich die oben beschriebenen Bilder erhalten, ebenso an Schnitten, die an der ganz frischen Niere mit dem Gefriermikrotom angefertigt waren.

Anders allerdings ist das Bild der Osmiumbehandlung, wenigstens an den Stellen, wo die Osmiumsäure stark und rasch eingewirkt hat, während an Stellen schwacher Einwirkung ganz das obige Bild sich wiederholt. An jenen Stellen aber ist in der Regel das Lumen von sternförmigen, ziemlich homogenen Massen eingenommen, deren Ausstrahlungen nach dem auch hier sehr dünnen Epithelsaum gehen und mit demselben grössere und kleinere runde Räume abgrenzen. Die letzteren sind entweder hell oder enthalten eine schwach lichtbrechende, homogene Substanz, welche sich bei Osmiumsäure ebenfalls etwas bräunt. Ich halte dies letztere Bild für den Effect der Einwirkung jenes Reagens, welches, wie es scheint, eine Gerinnung in den Inhaltsmassen der Harkanälchen veranlasst.

Hortolès[1]) führt die Veränderungen, die Cornil bei der acuten menschlichen Nephritis beobachtet hat, auf die Einwirkung dieses Reagens zurück, namentlich die grossen Blasen, die dabei in den Epithelien entstehen sollen und bei keiner anderen Präparationsmethode sichtbar sind. Was seine granulations hématiques anlangt, so habe ich niemals in den Epithelzellen selbst etwas gefunden, was auf Umwandlung von rothen Blutkörperchen zurückzuführen gewesen wäre. Hinsichtlich der weissen Blutkörperchen im Lumen muss ich bemerken, dass es immerhin möglich ist, dass von jenen Kernen und zellartigen Körpern im Lumen manche von aussen eingewandert wären, indess vermag ich Sicheres nicht auszusagen; die Zahl der Kerne in längeren Strecken der Harnkanälchen ist nicht der Art, dass man eine Vermehrung derselben annehmen müsste. Rothe Blutkörperchen fanden sich auch in den gewundenen Kanälchen, doch nicht sehr zahlreich, nur vereinzelt, so dass es wohl möglich ist, dass die-

[1]) Etude du processus histol. des nephrites. 1881. 153.

selben aus dem Glomerulus stammen, in welchem entschieden eine Hämorrhagie nachgewiesen werden kann.

In der Marksubstanz weichen die Sammelröhren im unteren Theil in ihrem Verhalten wesentlich von den oben beschriebenen Veränderungen ab. An ihnen findet nur einfache Desquamation statt, ohne dass irgend ein Saum von Protoplasma auf der bindegewebigen Wand zurückbleibt. Ihre Zellen eckig oder auch abgerundet, liegen locker im Lumen; daneben findet sich aber, wenn auch nicht constant, meist in der Nähe der Papille noch eine andere Zellform, nehmlich grosse, runde Zellen mit glänzendem Randcontour und ganz hellem Inneren, in dem sparsame Körnchen vertheilt sind. Ihr Durchmesser wechselt etwas und kann 0,02 mm erreichen; in den kleineren liegen die Körnchen im Inneren dichter; es scheint sich also um Zellen zu handeln, die durch Aufnahme einer wasserklaren, wohl wahrscheinlich flüssigen Substanz sich aufblähen, ihr Kern ist rund und färbt sich nur blass. Daneben finden sich dann die etwas körnigen Epithelien mannichfach verändert durch diese Zellen, welche sich zwischen sie eindrängen; sitzen die Epithelien noch der Wand auf, dann werden sie von den Seiten plattgedrückt, ihre Seitenflächen werden concav, ihr basaler Theil wird zu einer dünnen, der Wand entsprechend gekrümmten Fussplatte und auch ihr centrales Ende breitet sich in der Regel ziemlich stark aus; der Kern, der sich durch starken Glanz und dunklere Farbe leicht von jenen der runden Zellen unterscheidet, liegt entweder in der Fussplatte oder in dem angrenzenden Theil der senkrecht aufsitzenden biconcaven Platte, die in das Lumen des Kanälchens hineinreicht. Diese Zellen liegen in anderen Kanälchen locker im Lumen und sind dann von sehr wechselnder Form. Dass die Zellen mit den concaven Seitenflächen, der Fussplatte und dem dunklen Kern wirklich Epithelien sind, ergiebt sich sehr leicht aus ihrer Lagerung, die sie wenigstens in vielen Kanälchen noch haben. Was sind aber die runden Zellen? Man muss sie für eingewanderte farblose Blutkörper halten. Oder besitzen vielleicht die Sammelröhren auch in ihrem unteren Theil zwei Formen von Zellen, wie sie Schachowa für den oberen, in den Markstrahlen gelegenen Theil nachgewiesen hat, welche dann verschieden gegenüber Cantharidin sich verhalten

würden? Bis jetzt wissen wir darüber nichts. Cornil hat beide Zellformen umgekehrt gedeutet: die grossen runden Zellen, die bei sehr dichter Lagerung auch sich gegenseitig abplatten und eine polyedrische Form annehmen können, sieht er als die Epithelien an, die anderen mit concaven Facetten-Druckleisten, die, wie auch er sagt, besonders der Wand anliegen, hält er für eingewanderte farblose Blutkörper. Ich sehe für meine Deutung eben hauptsächlich die Thatsache als beweisend an, dass die einen der Wand anliegen und zu ihr dasselbe Verhalten darbieten wie die normalen Epithelien, dass ferner bei einem Vergleich derjenigen Abtheilungen, in denen nur eine Zellform sich findet mit diesen unteren Partien es ebenfalls sich mit Leichtigkeit ergiebt, dass die grossen kugeligen Zellen ursprünglich als neu auftretende eingewanderte Zellen anzusehen sind. In den Sammelröhren habe ich auch Cylinder beobachtet, wenigstens in einem Fall (2 Stunden nach der Intoxication) fanden sich hier wenn auch nur in wenigen Röhren blassglänzende Cylinder; das Epithel war verschwunden. An benachbarten Kanälchen fand sich Desquamation; das Epithel füllte das Lumen ganz aus und an manchen dieser noch aus deutlich gesonderten Zellen bestehenden cylindrischen Ausfüllungsmassen war eine glänzende und homogene Beschaffenheit auffallend, so dass es sehr nahe lag, jene wirklichen Cylinder auf eine Umwandlung der desquamirten Epithelien in loco zurückzuführen.

Was nun die Veränderungen in den Glomeruli anbetrifft, so sind dieselben ziemlich bedeutend und in dieser Hinsicht stimmen meine Untersuchungen wesentlich mit denen von Cornil überein. Derselbe fand schon nach 20 Minuten das Kapselepithel sammt seinen Kernen leicht geschwellt und zwischen denselben und den Gefässschlingen, wenigstens in vielen Glomeruli farblose Blutkörper, welche meist granulations hématiques einschlossen. Die gleichen Veränderungen finden sich denn auch in den späteren Stadien, nur dass die emigrirten farblosen Blutkörper allmählich sich vergrösserten, auch die Schwellung des Kapselepithels nahm zu, dessen Protoplasma in den höchsten Graden manchmal zerstört und verflüssigt war. Ich kann diesem im Wesentlichen nur zustimmen; die Hauptveränderung besteht in einer Auswanderung farbloser Blutkörper

aus den Glomeruli; in den mittleren und höheren Graden fallen diese Zellen schon bei schwacher Vergrösserung auf; sie umgreifen halbmondförmig den Gefässknäuel in Form eines schmalen oder breiten Saumes einer kernhaltigen körnigen Masse. Bei starker Vergrösserung erkennt man sofort, dass derselbe meist in Zellen zerfällt, die bald rundlich, bald eckig, von sehr verschiedener Form sind, wie es eben sein muss, wenn Zellen in einem engen Raum sich zusammenpressen. Ihr Kern ist rund oder oval, mit Kernkörperchen versehen, von etwas verschiedener Grösse, die kleineren bei Färbung dunkler, die grösseren blass, ihr Protoplasma sehr reichlich, so dass sie den doppelten Durchmesser eines weissen Blutkörperchens erreichen. Hie und da fehlt auch die Abgrenzung der ganzen Masse in einzelne Zellen, die locker liegenden Zellen sind zackig, wie angefressen, in Zerfall begriffen, selbst die Kerne können in grösseren Portionen dieser körnigen Masse fehlen. Dass diese Zellen weder vom Kapsel- noch vom Glomerulusepithel stammen scheint mir sicher. Das erstere lässt sich entschieden ausschliessen, denn Cornil ist vollständig im Recht, wenn er dasselbe etwas anschwellen und seine normale Anordnung beibehalten lässt. Grade die Anschwellung erleichtert ausserordentlich seine Erkennung; aber auch das Glomerulusepithel selbst ist nur leicht geschwellt, sonst aber durchaus normal und nirgends sieht man Bilder, die auf einen Zusammenhang jener Zellen mit den Glomerulusepithelien hindeuten, wie es doch sein müsste, wenn es sich um Desquamation dieser Elemente handelte. Auch führt Cornil an, dass die fraglichen Elemente in sehr frühen Stadien, 20 Minuten nach der Intoxication, kleiner sind und bezeichnet sie daher ohne Weiteres als farblose Blutkörper. Nicht immer aber lassen sich, wie erwähnt, Zellgrenzen in dem körnigen Inhalt des Glomerulus erkennen; manchmal bildet derselbe eine völlig gleichmässige, eigenthümlich glänzende, kernhaltige Masse, deren scheinbare Körnchen nur auf einen reticulären Bau mit meist sehr kleinen Maschen oder Vacuolen zurückzuführen sind. Auch rothe Blutkörper sind dieser Masse beigemischt, nicht constant und meist nur in geringer Zahl, doch kommt es auch vor, dass dieselben massenhaft sich finden, dass sie den Glomerulus fast auf die Hälfte comprimiren. Auch der Raum, den die körnigen Massen

und Zellen beanspruchen, wird wesentlich durch Compression des Glomerulus gewonnen. An den Glomeruluscapillaren selbst konnte ich keine Veränderungen erkennen; ihr Lumen enthält rothe Blutkörper, meist aber ist es leer; ihre Kerne sind klein, rund, homogen und dunkel (bei Färbung) und unterscheiden sich sehr leicht von den Epithelkernen. Es lassen sich also die Veränderungen der Glomeruli auf leichte Schwellung der Kapsel- und Glomerulusepithelien, auf Auswanderung farbloser und Austreten weniger rother Blutkörper zurückführen. Desquamation der Epithelien war nicht nachzuweisen, auch liessen sie sich nach eintägigem Liegen in Kal. bichrom. bei vorsichtigem Zerzupfen unter dem einfachen Mikroskop nicht leichter isoliren, als im normalen Zustande. Injection der Capillaren mit farbloser Gelatine ergab, dass sie vollständig durchgängig waren. Injection von 1procentiger Silberlösung färbte sie diffus braun, ohne dass Endothelzeichnung sichtbar wurde. Dagegen ergab die Kochmethode, dass im flüssigen Inhalte der Glomerulushöhle gerinnbares Albuminat sich fand; denn die körnigen Halbmonde wurden durch das Kochen ganz erheblich breiter.

Das Stroma zeigte keine Abweichungen vom Normalen, wenigstens konnte ich im Gegensatz zu Browicz nie irgend welche Kernvermehrung in demselben constatiren.

B. Veränderungen in der Harnblase.

Cornil schildert den Zustand der Harnblase in wenigen Worten folgendermaassen. Nachdem das Thier 15—20 Minuten nach der Intoxication bedeutende Menge Harn gelassen, bleibt von nun an die Blase contrahirt und enthält bei dem Tode nur wenige Tropfen trüben Harns mit Lymphkörper und sehr grosse runde oder längliche platte Zellen, in denen er 1 Stunde nach der Intoxication bis 10 Kerne fand.

Ich stimme dieser Schilderung im Wesentlichen bei. Die Harnsecretion ist in der Regel auf ein Minimum herabgesetzt, aber es kommt noch etwas offenbar cantharidinhaltiger Harn in die Blase, welcher hier eine Cystitis mit Desquamation und Aufblähung der Epithelien bedingt. In dem Harn finden sich kleine kugelige Zellen, die völlig den Eiterkörperchen gleichen, oder etwas grössere Zellen, die sich besonders durch eine grössere

Menge Protoplasma auszeichnen, während der Kern die früheren Dimensionen beibehält. Da das Protoplasma dabei zugleich heller wird, so handelt es sich hier wohl um denselben Prozess wie bei den Zellen, die in die Sammelröhren eingewandert sind, hauptsächlich um eine Aufnahme wasserklarer Flüssigkeit von Seiten des Protoplasmas, an der der Kern sich weniger betheiligt. Neben diesen Elementen findet sich eine andere Reihe von Zellen, von denen die meisten sich durch ihre planen oder auch concaven Facetten und ihrer bedeutenden Grösse sofort als desquamirte Epithelien kundgeben.

Die Untersuchung der Schleimhaut auf Durchschnitten der eingeschmolzenen Harnblase ergiebt denn auch, dass 1—2 Stunden nach der Intoxication die obersten Epithelien fehlen und die noch restirenden sehr stark in die Länge gezogen sind; später namentlich, wenn das Thier an der Intoxication gestorben ist, findet man das Epithel völlig defect: das bindegewebige Stratum der Schleimhaut ist frei. Die desquamirten Epithelien verändern sich nun ganz ähnlich wie die Eiterkörperchen: sie schwellen an und sehr häufig findet man in ihnen einen mucinhaltigen bei Essigsäure gerinnenden Inhalt. Es findet sich derselbe immer an der Peripherie der Zellen in Form eines glänzenden, völlig homogenen Saumes, der sich gegen das körnige Protoplasma in der Umgebung des Kernes nicht scharf absetzt, selten umgiebt diese mucinhaltige Schale das Protoplasma in gleichmässiger Dicke von allen Seiten, meist sind es halbkugelige oder halbmondförmige Vorbuchtungen, die zu 3 oder 4 der centralen kernhaltigen körnigen Protoplasmakugel aufsitzen. Glanz und völlig homogene Beschaffenheit lassen dieselben sofort in die Augen fallen. Durch Ac. werden sie, wie gesagt, intensiv trüb, während das körnige Protoplasma heller wird. Nicht immer enthalten diese gequollenen Epithelien solche schleimige Massen; andere scheinen auch nur wie die Eiterkörperchen eine wasserklare Flüssigkeit aufgenommen zu haben, sie sind heller als normal oder das körnige Protoplasma umgiebt als ein kugeliger, sehr excentrisch gelegener Ballen den Kern, während der übrige Theil der Zelle sehr hell ist und nur sehr sparsame Körnchen enthält. Die Grösse, welche diese Zellen erreichen können, ist sehr bedeutend; sie erreichen einen Durch-

messer von 0,1 mm, manche haben eine Länge von 0,12, eine Breite von 0,08 mm, während die Kerne nur bis 0,02 mm anschwellen. Man sieht manchmal auch mehrere, bis 4 Kerne in einer Zelle. Zellen mit 10 Kernen, wie Cornil, habe ich nicht gesehen. Auch muss man mit der Beurtheilung vielkerniger Zellen sehr vorsichtig sein, denn die obersten, etwas platten Zellen des Blasenepithels bedecken jede mehrere kleine Zellen der tieferen Lage, zwischen welchen sie Septen von Protoplasma in die Tiefe senden; die oberen Zellen haben also an ihrer unteren Fläche mehrere Nischen für die nächst darunter gelegenen Elemente. Löst sich nun eine solche grosse Zelle mit den umschlossenen tieferen in Zusammenhang ab, so kann sie leicht für eine vielkernige Zelle gehalten werden.

In der Schleimhaut selbst findet man die Gefässe stark mit Blut gefüllt, indess keine starke Zellinfiltration.

Zusammenfassung.

Fassen wir nunmehr die Resultate unserer Untersuchungen zusammen. Die Veränderungen erstrecken sich auf Glomeruli und Harnkanälchen. An ersteren haben wir die charakteristischen Erscheinungen einer Glomerulonephritis; während die Harnsecretion gehemmt wird, oder fast völlig sistirt, ergiesst sich hier ein albuminöses beim Kochen gerinnendes Exsudat, es treten farblose und einige rothe Blutkörper aus. Es ist dies aber der einzige Abschnitt des Gefässsystems der Niere, welcher eine intensive Alteration darbietet; denn in dem Stroma lässt sich nirgends mit Sicherheit eine Auswanderung farbloser Blutkörper constatiren; nur in dem Bezirke der Markpapillen waren in den Sammelröhren Zellen eingelagert, welche als eingewanderte farblose Blutkörper aufgefasst werden mussten. An die Veränderungen der Glomeruli schliessen sich die der Harnkanälchen an, die in sämmtlichen Kanälen der Rinde, in den Sammelröhren und aufsteigenden Schenkeln der Grenzschicht die gleichen sind: sie bestehen in Zerfall der inneren Hälfte der Epithelien, die entweder direct sich loslöst oder vorher einen körnigen Zerfall erleidet; viele Kerne gehen dabei ebenfalls verloren und gerathen in das Lumen; der peripherische Theil der Epithelien sammt dem Rest der Kerne bleibt als schmaler continuirlicher Belag

auf der Membrana propria sitzen. Von den genannten Kanälchen sind die aufsteigenden Schenkel die resistentesten, sie verändern sich erst später als die übrigen. Die Sammelröhren des Markes erleiden einfache epitheliale Desquamation; dies ist nach dem Glomerulus der zweite Abschnitt der Harnkanälchen, in dem ein Eindringen farbloser Blutkörper nachgewiesen werden kann. Fibrincylinder habe ich nur einmal und zwar im Mark beobachtet, wohl nur deshalb, weil der Tod zu früh eintrat; denn es durfte kaum einem Zweifel unterliegen, dass auch die in den Rindenkanälchen sich loslösenden körnigen kernhaltigen Protoplasmamassen später sich in Cylinder umgewandelt hätten.

Welche theoretische Auffassung lassen nun diese Thatsachen zu? in welchem Causalnexus stehen sie zu einander und zu der Ausscheidung des Catharidins in den Nieren? Wo findet diese Ausscheidung statt? Wir müssen zu diesem Zweck die einzelnen Erscheinungen gesondert betrachten. Worauf beruht die Hemmung und schliesslich völlige Aufhebung der Harnsecretion? Grade diese Frage ist die dunkelste und findet in den anatomischen Veränderungen keine genügende Erklärung, wenigstens wenn die Secretion des Wassers durch die Glomeruli erfolgt. Und für diesen Ort der Ausscheidung sprechen doch auch grade die pathologischen Beobachtungen. Seit Langhans wieder die Aufmerksamkeit auf die Glomeruli und namentlich die Ausfüllung ihrer Capillaren mit kernreichem Protoplasma und andere Veränderungen der Glomeruli gelenkt hat, ist es geglückt, in anatomischen Veränderungen der letzteren und besonders grade in der angeführten Alteration die anatomische Grundlage für viele Fälle von Verminderung und völliger Hemmung der Harnsecretion zu erkennen. Indessen grade solche Veränderungen fehlen hier; die Capillaren sind für Injectionsmasse durchgängig und ihre Wand und die sie bedeckenden Epithelien anatomisch intact. Und auch eine Hemmung des Abflusses kann nicht in Frage kommen, da die Ausfüllungsmassen der Harnkanälchen zu wenig compact sind, um das Lumen dauernd zu verstopfen. Man muss also hier zu reinen functionellen Störungen der Circulation, Verminderung des Blutdruckes oder der Geschwindigkeit des Blutstroms seine Zuflucht nehmen, oder vielleicht zu Störungen des Glomerulusepithels. Was man auch davon wählen mag, im-

merhin ist die Thatsache von grösstem Interesse, dass in gewissen Fällen von fast völliger Anurie die sonst dabei derselben zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen fehlen können.

Nicht ohne Interesse ist ferner der Erguss eines albuminösen Exsudats in die Höhle des Glomerulus bei hochgradiger Hemmung der Wassersecretion. Hier wird man diese abnorme Beimengung zu der geringen Menge des transsudirten Wassers in gleicher Weise wie an anderen Oertlichkeiten auf die entzündliche Störung der Gefässwände zurückführen dürfen. Aber dabei lässt sich an diesen nicht jene anatomische Veränderung nachweisen, welche Arnold als charakteristisch für die entzündeten Gefässe ansieht. Von Kittleisten sieht man hier ebenso wenig etwas wie im normalen Zustand. Und doch erfolgt auch eine Auswanderung farbloser Blutkörper, denn dass die letzteren aus den Glomeruluscapillaren stammen, darüber dürfte kaum ein Zweifel sein. Man könnte höchstens noch daran denken, sie aus den Gefässen der Glomeruluskapsel herzuleiten; allein dann müsste doch hie und da auch in der letzteren selbst und ihrer Umgebung eine Zellinfiltration zu finden sein. An den Epithelien der Glomeruluscapillaren lassen sich dabei noch keine Veränderungen nachweisen; doch dürften wohl auch hier bei längerer Dauer Lockerung des Zusammenhanges und Desquamation eintreten.

Die Veränderungen in den Harnkanälchen beruhen auf der Einwirkung des Cantharidins auf die Epithelien. Aber wie erfolgt diese Einwirkung? wird das Cantharidin durch dieselben ausgeschieden und wirkt es bei seinem Durchgang durch die Zellen zerstörend auf sie ein? oder erfolgt die Ausscheidung durch die Glomeruli und wirkt es vom Lumen aus auf die Epithelien ein? In den früheren Arbeiten ist diese Frage kaum erörtert. Schachowa nimmt an, dass die Zellen das Cantharidin ausscheiden und dadurch verändert werden; allein die andere Hypothese konnte sie nicht ausschliessen. Und ich glaube, dass ein Umstand mit Entschiedenheit darauf hinweist, dass das Cantharidin wenigstens zum Theil in den Glomeruli secernirt wird. Man darf auf seine Anwesenheit in der Höhle derselben aus den Veränderungen schliessen, welche daselbst die ausgewanderten farblosen Blutkörper erleiden; die eigenthümlich sehr

hochgradige Aufblähung derselben, die bei der menschlichen Niere bei analogen Prozessen fehlt, geht vollständig parallel demjenigen, was wir an den farblosen Blutkörperchen in den Sammelröhren der Markpapillen, an den in der Blase befindlichen und den desquamirten Epithelien der letzteren sehen. Wir müssen sie als directe Folge der Einwirkung des Cantharidins auf diese Zellen ansehen. Damit haben wir den einzigen Anhaltspunkt gewonnen, den die vorliegenden Untersuchungen nach dieser Richtung hin darbieten. Alles Uebrige ist in Dunkel gehüllt. Denn wenn auch die Veränderungen an den Epithelien der gewundenen Kanälchen, aufsteigenden Schenkeln u. s. w. nicht in Desquamation und Aufblähung bestehen, kann dies nicht auf Verschiedenheit derselben in dem physiologischen Verhalten zurückgeführt werden? Die Thatsache, dass sämmtliche Harnkanälchen mit Ausnahme der absteigenden Schenkel afficirt werden, dürfte zwar den jetzt geltenden Anschauungen wenig entsprechen, welche den verschiedenen Abtheilungen der Harnkanälchen je nach der Form ihres Epithels eine verschiedene Function zuzuschreiben geneigt sind; man könnte aber hier annehmen, dass bei der sehr intensiven Intoxication die einzelnen Abtheilungen sehr rasch vicariirend für einander eintreten.

Man sieht hieraus, dass noch viele Fragen zu erledigen sind.

Will man alle Veränderungen auf eine einheitliche Anschauung zurückführen, so muss man, wie mir scheint, von den Glomeruli ausgehen. Die Veränderungen derselben sind zeitlich jedenfalls das erste, der Austritt farbloser Blutkörper, sowie die Exsudation albuminhaltiger Flüssigkeit sind schon nach ½ Stunde vollständig ausgesprochen und erleiden dann kaum noch eine erhebliche Steigerung. Hier ist die Ursache für die Hemmung der Harnsecretion zu suchen, hier wird Cantharidin ausgeschieden. Die Harnkanälchen verändern sich erst später und erreichen nach 2—3 Stunden hohe Grade der Veränderungen und diese können alle ohne Zwang auf die Einwirkung des in ihrem Lumen vorbeifliessenden Cantharidins zurückgeführt werden. Sie können also ganz auf gleiche Stufe mit den Veränderungen in der Harnblase gestellt werden.

Da in der ausgebildeten Form der Cantharidinintoxication die Veränderungen an den Epithelien der Harnkanälchen so

hochgradige sind und vor denen an den Glomeruli in den Vordergrund treten, schien es mir interessant zu erfahren wie in einer Cantharidinniere die Ausscheidung des indigoschwefelsauren Natrons vor sich geht; nach Heidenhain sind bekanntlich in der normalen Niere die gewundenen Kanälchen und die aufsteigenden Schenkel die Stätte der Ausscheidung dieses Salzes. Die Versuche stellte ich in der Weise an, dass ich den Kaninchen die gewöhnliche Dosis von Cantharidin 0,01 subcutan injicirte und ihnen nach 20 Minuten, ½—1—2 Stunden 12—15 ccm indigoschwefelsauren Natrons in die Vena jugularis injicirte. 8—10 Minuten nach der Einspritzung wurde das Thier getödtet und die Niere mit absolutem Alkohol ausgespritzt oder in kleinen Stücken in absoluten Alkohol gelegt.

Bei der Infusion nach 20 Minuten war die Blase contrahirt und harnfrei. Die Niere ziemlich blau und zeigte auf dem Durchschnitt Färbung nur in der Rinde. Grenzschicht und Mark hatten normale Farbe. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte diesen Befund, indem der Farbstoff sich wirklich nur in den gewundenen Kanälchen der Rinde nachweisen liess, entweder in den Epithelien selbst, oder im Lumen der Kanälchen. Jedoch war hier das Bild viel weniger ausgesprochen, d. h. die Färbung weniger intensiv, als es bei der normalen Niere der Fall ist.

Nach ½ Stunde enthielt die Blase geringe Mengen bläulichen Harns, dem entsprechend zeigte auch der Durchschnitt durch diese Niere ausser mehr oder weniger starker Färbung der Rinde noch eine leichte blaue Färbung der Grenzschicht und Marksubstanz.

Bei der mikroskopischen Untersuchung konnte man den Farbstoff nicht nur in den Epithelien der gewundenen Kanälchen, sondern auch im Lumen der Henle'schen Schleifen constatiren. Ausserdem aber waren hier auch die Glomeruli entweder diffus blass gefärbt oder enthielten den Farbstoff in Form von Körnchen; meist zwischen den Schlingen, hie und da auch zwischen Kapsel und Gefässknäuel. Die 1stündige Niere zeigte das gleiche Bild wie die ½stündige, es beschränkte sich hier die Farbstoffausscheidung ausschliesslich auf die Rinde.

In beiden Nieren ist die Färbung weniger ausgesprochen als in der Niere von 20 Minuten d. h. hier ist eine grössere Anzahl von Kanälchen schwach diffus gefärbt.

Was die 2stündige Niere anbetrifft, so sah ich hier nur in der äusseren Schicht der Rinde eine ganz blasse diffuse Färbung.

Diese Versuche beweisen, dass je mehr Zeit nach der Cantharidinvergiftung bis zur Infusion mit indigoschwefelsaurem Natron verflossen ist, desto weniger dieser Farbstoff durch die Epithelien der gewundenen Kanälchen ausgeschieden wird.

Es besteht also unzweifelhaft ein Parallelismus zwischen dem Grade der mikroskopisch sichtbaren Veränderungen der Epithelien der gewundenen Kanälchen und der Ausscheidungsfähigkeit derselben.

Einige Versuche mit Tauben, bei denen eine Retention von Harnsäure zu erwarten war, blieben erfolglos, vielleicht wegen des zu raschen Eintritts des Todes oder anderweitiger Störungen des Stoffwechsels.

Die Unterschiede der Cantharidin- gegenüber der CrO_3-Intoxication berühre ich nur in wenigen Worten. Bei beiden Formen finden sich Veränderungen an den Glomeruli und Harnkanälchen. Auch Kabiersky erwähnt an ersteren Auswanderung farbloser Blutkörper, sowie Blutkörper in der Kapsel, so dass die Knäuel davon wie überzogen erscheinen. Aber es scheint dieselbe erst in den späteren Stadien aufzutreten. Die Veränderungen in den Harnkanälchen treten hier in den Vordergrund. Auch hier werden zuerst die gewundenen Kanälchen, erst später und in geringerem Grade die aufsteigenden Schenkel in Mitleidenschaft gezogen. Aber die Epithelien werden in toto nekrotisch und zu Cylindern umgewandelt, während bei Cantharidin eine Zerbröckelung und Zerfall derselben vom Lumen aus stattfindet und ein peripherischer kernhaltiger Saum übrig bleibt. Jene Intoxication spricht daher viel mehr dafür, dass die schädliche Substanz durch die Epithelien ausgeschieden wird und dieselben bei ihrem Durchgang zum Absterben bringt. Bei Cantharidin dagegen scheint dieselbe im Lumen der Harnkanälchen sich zu finden, und von hier aus auf die Epithelien einzuwirken.

XVII.

Anatomische Notizen.

(Fortsetzung.)

Von Dr. Wenzel Gruber,
Professor der Anatomie in St. Petersburg.

(Hierzu Taf. VIII—IX.)

I. (CXCIII.) Navicularia carpi tripartita.

Vorher nicht gesehen.

(Hierzu Taf. VIII. Fig. 1—2.)

Ich habe von den von mir gemachten Beobachtungen über das Os naviculare carpi bipartitum 5 Fälle veröffentlicht, wovon ich 3 (2., 4., 5. Fall) an Händen mit Weichtheilen angetroffen hatte.

In allen meinen Fällen kam das Naviculare bipartitum durch sagittale Partition in ein Naviculare secundarium radiale et N. s. ulnare zu Stande. In allen Fällen ging die Trennungslinie durch die Superficies brachialis und durch die Gelenkgrube der S. ulnaris. Beide Stücke, vereinigt gedacht, ahmten die Gestalt des Naviculare der Norm nach. Nie fand sich Dislocation der Stücke vor. In allen Fällen, die mit erhaltenen Weichgebilden untersucht wurden, waren Knochen, Gelenkknorpel, Ligamente etc. des Vorderarms und der Hand völlig gesund. Als Ursache des Auftretens des Naviculare bipartitum konnte in keinem Falle wirkliche Fractur, sondern nur congenitale Partition in Folge von Bildungshemmung angenommen werden.

[1]) 1. Archiv f. Anat., Physiol. u. wissensch. Medicin. Leipzig 1866. S. 565. Taf. XVI C (von der rechten Hand eines Weibes). — 2. Daselbst 1870. S. 491. Taf. XII. Fig. 1—3 (von der linken Hand eines Mannes). — 3. Bull. de l'Acad. Imp. des sc. de St. Petersbourg. Tom. XV. 1870. Col. 448. Fig. 5—6 (linksseitiges Naviculare). — 4. Daselbst Tom. XVIII. 1872. Col. 133. Fig. 1—4 (von der rechten Hand eines Erwachsenen). — 5. Dieses Archiv. Bd. 69. 1877. S. 391. Taf. III. Fig. 2 (von der linken Hand eines männl. Subjectes).

Selbst das Knochenstückchen, welches mit dem Naviculare bipartitum im 5. Falle vorkam, erweist sich nicht als Fragmentchen, sondern als ein besonderes Ossiculum, wie unten dargethan werden wird.

J. Struthers[1]) hat einen meinen Präparaten ähnlichen Fall von Naviculare bipartitum durch sagittale Theilung von der rechten Hand eines 68jährigen Mannes mitgetheilt. Er meint aber, dass sein Fall nicht in Naturalvariation, sondern in Fractur mit Bildung eines falschen Gelenkes begründet sei.

W. Turner[2]) hat 2 Fälle vom Naviculare bipartitum der linken Hand eines Mannes und eines Weibes beschrieben. Der Zusatzknochen (additional bone) erreicht den Radialrand des Carpus, hat Aehnlichkeiten mit dem von mir als Naviculare radiale bezeichneten Stücke, aber ist verschieden von dem wirklichen „Centrale carpi" eigener und fremder Beobachtung.

R. J. Anderson[3]) hat über ein Naviculare berichtet, welches aus einem hinteren grossen und aus einem vorderen kleinen Segment bestand. Das hintere Segment articulirte mit dem Radius, dem Multangulum majus, M. minus, theilweise mit dem Capitatum und dem vorderen Segmente. In einem seichten Ausschnitte seines inneren Endes nahm es das Lunatum auf. Das vordere Segment war an Gestalt und Grösse nicht unähnlich dem Pisiforme. Es articulirt mit dem Radius, Capitatum, dem hinteren Segmente und dem Lunatum. Dieser Fall ist von allen anderen verschieden. Die Partition ist ja in transversaler Richtung vor sich gegangen. Die Deutung des vorderen Segmentes als „Centrale", das sogar mit dem Radius und Lunatum articulirt, steht völlig im Widerspruche mit dem, was man bis jetzt über das Centrale weiss. —

Naviculare carpi tripartitum.

Bei der Fortsetzung meiner Untersuchungen über das Centrale carpi beim Menschen, welche ich veröffentlicht habe,

[1]) Case of subdivision of the scaphoid carpal bone. Journ. of anat. a. physiol. Ser. II. No. XIII. November 1873. p. 113.

[2]) Some variations in the bones of human carpus. Journ. of anat. a. physiol. Vol. XVII. 1883. p. 247—249, β, γ.

[3]) Division of the scaphoid bone of the carpus etc. Journ. of anatomy a. physiology. Vol. XVII. 1883. p. 253.

richtete ich meine Aufmerksamkeit auch auf das etwaige Vorkommen des Centrale carpi bei einem Naviculare bipartitum, also auf das etwaige Vorkommen des Naviculare als zusammengesetzt aus dem Naviculare radiale, Naviculare ulnare und dem Centrale.

1. Fall.

Naviculare carpi mit wirklicher Tripartition (Fig. 1).

Zur Beobachtung gekommen am 4. April 1876 an der linken Hand mit Weichgebilden von einer männlichen Leiche[1]).

Am Handrücken hinter der Verbindung des Naviculare secundarium radiale (a) und des N. s. ulnare (b), also am und im dorsalen Ende der Trennungslücke der Navicularia secundaria, sitzt, zwischen sie wie eingetrieben, ein dreiseitig keilförmiges Knochenstückchen (c), welches die eine Seite dorsal, die andere radial- und die dritte ulnarwärts gekehrt hat. Es ist hoch 8 mm; in der transversalen Richtung dick oben 8 mm, unten 1,5 mm; in sagittaler Richtung dick oben 4 mm, unten 2 mm[2]). Nach neuerdings vorgenommener Prüfung des aufbewahrten Präparates entspricht sein Sitz am Naviculare bipartitum (1) dem Sitze der von mir aufgestellten ersten Art des Centrale.

Ich nehme daher nach dem, was ich jetzt über das Centrale weiss, keinen Anstand mehr, das isolirte Knochenstückchen, wenn es auch nicht durch Articulation verbunden ist, wenn ich auch früher an ein abgesprengtes Fragmentchen oder an verknöcherten Callus oder an eine in der Synchondrose aufgetretene Ossification denken konnte, dasselbe als Centrale carpi und damit diesen früher als Naviculare bipartitum betrachteten Fall als Naviculare tripartitum, das aus dem N. secundarium radiale, N. s. ulnare et Centrale besteht, zu erklären[3]).

2. Fall.

Naviculare carpi mit Spuren früher bestandener Tripartition (Fig. 2).

Unter den 1000 Stück Navicularia, welche ich 1883 zum Auffinden des Centrale carpi des Menschen in den verschiedenen Stadien seiner Verwachsung oder doch den Spuren seiner früheren separirten Existenz im Leben angestellt hatte, kam mir ein rechtseitiges Naviculare von einem jungen Subjecte vor, welches Zeichen an sich hat, die dafür sprechen, dass es in einer früheren Lebenszeit ein Naviculare tripartitum gewesen sei.

[1]) Bereits als 5. Fall des Naviculare carpi bipartitum zugleich mit dem Vorkommen eines 3. Knochenstückchens beschrieben und abgebildet. Siehe: Meine anat. Notizen No. CLXXIX., dieses Archiv Bd. 69. 1877. S. 391. Taf. XIII. Fig. 2 d', a", e.

[2]) ebend. S. 393—394.

[3]) 14. Fall des Centrale carpi eigener Beobachtung.

Das in meiner Sammlung aufbewahrte Naviculare (Fig. 2) gehört zu denen mit parallelogrammatischer Form. Es misst in transversaler Richtung 2,7 und an der breiten Stelle in sagittaler Richtung 1,5 cm.

Von dem dorsalen (oberen) Rande der Vertiefung zwischen der Superficies brachialis und dem Tuberculum des Knochens zieht sagittal und fast über die Mitte des Rückens des Knochens, die S. dorsalis des letzteren kreuzend, zwischen der S. brachialis ulnarwärts und dem ulnaren Ende der Superficies digitalis radialwärts, eine schmale, schwache Crista, welche fast an der Mitte des Randes der Gelenkgrube, der S. ulnaris, zwischen ihr und der S. digitalis in einem kleinen, winkligen Ausschnitt endet, in dem ein Ossiculum verwachsen sitzt. Zu diesem winkligen Ausschnitt mit dem Ossiculum (c) als Inhalt zieht vom volaren (unteren) Rande der Vertiefung, zwischen der S. brachialis und dem Tuberculum des Knochens, fast durch die Mitte der genannten Gelenkgrube, die hier wie winklig geknickt und an ihrer radialen Hälfte wie eingedrückt erscheint, fast vis-à-vis der bezeichneten Crista am Rücken, ein Sulcus (†), der in zwei divergirende feine Ritzen, welche das genannte Ossiculum von dem Knochen separiren, endet. Die Crista und namentlich der Sulcus in der Gelenkgrube, welcher am normalen Naviculare fehlt, sind als Reste der früheren Lücke an der Partitionsstelle des Knochen zu vermuthen.

Denkt man sich den Knochen an der der beschriebenen Crista und an der dem angegebenen Sulcus entsprechenden Stelle getheilt, so erhält man ein Radialstück (a) und ein Ulnarstück (b). Das Radialstück trägt das Tuberculum, den grössten Theil der S. dorsalis, die S. digitalis und die kleinere wie eingedrückte radiale Hälfte der Gelenkgrube der S. ulnaris; das Ulnarstück aber trägt die S. brachialis, die etwas grössere Hälfte der genannten Gelenkgrube mit der C-förmigen kleinen Abtheilung der S. ulnaris und das ulnare Ende der S. dorsalis.

Dass diese beiden Stücke dem von mir benannten Naviculare secundarium radiale und dem Naviculare secundarium ulnare des Naviculare bipartitum entsprechen, kann nicht bezweifelt werden. Ich verweise deshalb auf meine Aufsätze über das Naviculare manus bipartitum und die Abbildungen. Dass in diesem Falle die Partition nicht auch durch die Superficies brachialis, sondern radialwärts von dieser nur durch die Gelenkgruben der S. ulnares, also mehr radialwärts als gewöhnlich, vor sich ging, kann keinen Grund abgeben, das Vorhandengewesensein der Partition zu bezweifeln.

Das im winkligen Ausschnitte des Randes des Knochens, zwischen der Superficies digitalis und der Gelenkgrube der S. ulnaris, am Ende der beschriebenen Crista und des beschriebenen Sulcus und unter dem ulnaren Ende der S. dorsalis ver-

wachsen sitzende, aber noch durch deutliche Ritzen abgegrenzte Ossiculum (c) hat die Gestalt eines niedrigen Tetraëders, welcher transversal bis 6 mm, sagittal bis 5 mm breit und vertical 1—1,5 mm dick ist.

Dass dieses verwachsene Ossiculum das „Centrale carpi“ [1]) und zwar ein solches sei, welches zu der von mir aufgestellten 1. Art gehört, welche im Ausschnitte des Randes des Naviculare mit Bisquitform, zwischen der Superficies digitalis und der Gelenkgrube der S. ulnaris, Platz nimmt, kann mit Bestimmtheit behauptet werden. Ich verweise in dieser Hinsicht auf meine Aufsätze über das Centrale carpi des Menschen, namentlich in meiner letzten Abhandlung mit einer die Arten und die verschiedenen Stadien des Centrale wohl erläuternden Tafel [2]) auf diese. —

Bedeutung. In diesem Falle hat man es sicher mit einem mit dem Naviculare bipartitum verwachsenen Centrale zu thun, also, wie in dem vorigen Falle, wohl mit einem Naviculare tripartitum, das in einer früheren Lebenszeit aus 3 besonderen Stücken, d. i. aus dem Naviculare secundarium radiale (a), dem Naviculare secundarium ulnare (b) und dem Centrale (c) bestand, die nun mit einander verwachsen sind, also sogar mit einem Naviculare parallelogrammatischer Form, zusammengesetzt aus einem Radiale bipartitum und Centrale.

Während nach den meisten Embryologen das knorplige Naviculare von einem Knochenkerne aus verknöchert, lassen A. Rambaud et Ch. Renauld [3]) seine Verknöcherung von 2 runden Knochenkernen, die einander sehr genähert sind, und Serres [4]) dieselbe sogar von 3 Knochenkernen aus vor sich gehen, wovon der 3. später zwischen den beiden anderen auftritt und je einer der 3 Knochenkerne je einer der 3 Facetten des Knochens entsprechen soll.

Wie die Möglichkeit des von mir zuerst gefundenen Auf-

[1]) 15. Fall.

[2]) Siehe meine Monographie: „Ueber das Os centrale carpi des Menschen“ (unter der Presse).

[3]) Origine et développement des os. Paris 1864. 8°. p. 212. Atlas. Pl. XXI. Fig. 2. b, b.

[4]) Bei Rambaud et Renauld. p. 213.

tretens des Naviculare bipartitum durch die nach Rambaud und Renauld von 2 Knochenkernen ausgehende Verknöcherung des knorpligen Naviculare zu 2 besonderen Knochenstücken (2 Navicularia secundaria) erklärt werden konnte, so kann auch die Möglichkeit des Auftretens des Naviculare tripartitum durch die nach Serres von 3 Knochenkernen ausgehende Verknöcherung des knorpligen Naviculare zu 3 besonderen Knochenstücken (3 Navicularia secundaria) erklärt werden, wovon das dem medianen Knochenkern entsprechende Stück das „Centrale" ist, — falls man letzteres „als ein vom Ursprunge an bestandenes, besonderes Carpuselement" nicht anerkennen und nicht zulassen wollte, „dass das Centrale mit einem im Extrauterinleben durch Bildungsanomalie und Bildungshemmung auftretenden Naviculare bipartitum verwachsen könne, wie sonst mit dem Naviculare der Bisquitform".

Durch die beschriebenen Fälle habe ich wieder bewiesen, dass die Art des Centrale carpi des Menschen, welches am Naviculare mit Bisquitform in dessen Ausschnitte am Rande zwischen der Superficies digitalis und der Gelenkgrube der S. ulnaris sitzt, im Falle seiner Verwachsung und Verschmelzung das Naviculare mit parallelogrammatischer Form bildet, wodurch die Vermuthmung, dass im Naviculare des Menschen mit dieser letzteren Form nicht nur ausnahmsweise, sondern überhaupt ein Compositum aus dem Radiale und Centrale zu suchen sei, eine neue Stütze findet und zwar um so mehr, als eine Partei von Embryologen das im Embryo angelegte Centrale im Naviculare aufgehen lässt. —

Erklärung der Abbildungen.

Taf. VIII. Fig. 1—2.

Fig. 1. Obere Reihe der Knochen des linken Carpus. [Ansicht von der Volar- und Digitalseite.] 1 Naviculare tripartitum. a Naviculare secundarium radiale. b N. s. ulnare. c Centrale. 2 Lunatum. 3 Triquetrum. 4 Pisiforme.

Fig. 2. Rechtsseitiges Naviculare tripartitum (seine 3 Bestandtheile verwachsen). [Ansicht von der unteren und volaren Seite — Superficies ulnaris et volaris.] a Naviculare secundarium radiale. b N. s. ulnare. c Centrale. † Sulcus in der Gelenkgrube der Superficies ulnaris, in zwei divergirende Ritzen auslaufend, welcher a von b scheidet und c zwischen seinen Endritzen gelagert hat.

II. (CXCIV.) Os lunatum carpi mit einem Anhange am dorsalen Ende. Lunatum bipartitum 3. Art.

(Hierzu Taf. VIII. Fig. 3—4.)

Die andere Art von Ueberzahl der Knochen im menschlichen Carpus ist durch Zerfallen der gewöhnlichen Carpalknochen in 2 bis 3 Stücke bedingt.

a. In 2 Stücke.

Das Naviculare, welches in ein N. secundarium radiale et ulnare zerfallen ist, — Naviculare bipartitum — habe ich zuerst beobachtet (1866 etc.). (Sein Vorkommen wurde später von mir und Anderen bestätigt.) Das Lunatum sah in ein vorderes und hinteres Stück getheilt Smith (1847), in ein L. secundarium dorsale und in ein ganz kleines L. s. volare geschieden zuerst ich (1870). Die Spur einer Partition des Triquetrum in ein T. s. dorsale et volare beobachtete ich (1870). Das Multangulum majus mit einer selbständig gewordenen Epiphyse versehen traf ich 2 Mal an (1875). Ich beobachtete mit Max Flesch, und unabhängig von diesem, das Multangulum minus getheilt in ein M. m. secundarium dorsale et volare — Multangulum minus bipartitum — (1879). [Sein Vorkommen wurde bestätigt durch Turner (1883)].

b. In 3 Stücke.

Das Capitatum in ein C. secundarium superius, C. s. radiale et C. s. ulnare getheilt — Capitatum tripartitum — sah ich (1870). Zusammen mit einem wirklichen Naviculare bipartitum beobachtete ich ein Knochenstückchen (1877), in welchem ich jetzt das Centrale zu vermuthen mich für berechtigt halte; auch traf ich das wirkliche Centrale in einem gewissen Grade seiner Verwachsung mit einem Naviculare, an welchem ich Zeichen vorfand, die ich für die Spuren dagewesener Partition in einer früheren Lebenszeit nehmen zu dürfen meine (1883) — also Naviculare tripartitum. —

Die 1. Variante eines Lunatum bipartitum sah, wie gesagt, R. W. Smith[1]) an einer, auf die Volarfläche des Vorderarm-

[1]) Treatise on fractures and dislocations. Dublin 1847. p. 252. (Steht mir nicht zur Verfügung, aber bei E. Gurlt, Beiträge z. vergleich.-

knochens angeboren luxirten Hand eines jungen Frauenzimmers. Es bestand aus 2 vollkommen getrennten Portionen, einer vorderen und einer hinteren. Die hintere Portion, welche die überzählige zu sein schien, hatte 5 Gelenkflächen zur Articulation mit dem Naviculare, Triquetrum, Capitatum, der vorderen Portion des Lunatum und dem Radius.

Die 2. Variante eines Lunatum bipartitum, bei welcher die stumpfe volare untere Ecke des Lunatum ein von diesem Knochen separirtes Ossiculum darstellt, also das Lunatum in ein sehr grosses L. secundarium dorsale und in ein sehr kleines L. s. volare getheilt ist, habe ich zuerst, und zwar 1869 an dem Lunatum der rechten Hand mit Weichtheilen von einem Manne und 1870 an einem macerirten linken Lunatum beobachtet[1]).

In beiden Fällen wurde im L. s. volare eine an der volaren unteren Ecke des knorpligen Lunatum aus einem besonderen Knochenkerne entwickelte Epiphyse erkannt, deren Synchondrose in einem Falle zu einer Art Gelenkkapsel sich entwickelt hatte, in dem anderen Falle aber später verknöchert war.

Im ersten Falle hatte das L. s. volare die Gestalt eines Viertelsegmentes eines quer gelagerten, kleinen, ovalen Körpers, welcher durch eine straffe Gelenkkapsel und einige Fäden mit dem L. s. dorsale vereinigt war und mit einer Gelenkfläche, welche die radiale Facette der Gelenkfläche der S. digitalis des L. s. dorsale vergrösserte, am Capitatum articulirte. Im zweiten Falle hatte das L. s. volare eine ähnliche Gestalt oder die einer dreieckigen oder halbovalen Platte, die mit dem L. s. dorsale, wegen bereits eingetretener Verknöcherung in der Synchondrose, nicht mehr gelenkig verbunden war und mit einer überknorpelt gewesenen S. digitalis, die in der Verlängerung der radialen

path. Anatomie d. Gelenkkrankheiten. Berlin 1853. S. 364, dann bei Humphry, A treatise on the human skeleton. London 1858. 8°. p. 397. Note 2.)

[1]) a) Beiträge zu den secundären Handwurzelknochen des Menschen. Arch. f. Anat., Physiol. u. wissensch. Medicin. Leipzig 1870. S. 493—494. Fig. 4—5. — b) Beobachtung eines ursprünglich in zwei Lunata secundaria zerfallen gewesenen Lunatum der linken Hand eines Erwachsenen. Bull. de l'Acad. Imp. des sc. de St. Petersbourg. Tom. XV. 1870. Col. 449—451.

Facette der S. digitalis des Lunatum s. dorsale liegt, wieder mit dem Capitatum articulirt haben musste.

Den angegebenen Arten von Partition des Lunatum kann ich eine neue 3. Art hinzufügen, bei der das Lunatum in ein ganz grosses L. secundarium volare und in ganz kleines L. s. dorsale zerfallen ist. Einen Fall dieser Art beobachtete ich am 9. November 1880 an der rechten Hand mit Weichtheilen von einem männlichen Subjecte (Fig. 3—4 No. 1). Ich fand den Fall erst bei der Durchmusterung von 2501 (1242 rechtsseitigen und 1259 linksseitigen) Händen an der 1242. rechtsseitigen Hand, was die Seltenheit des Vorkommens beweist.

An dem aufbewahrten und vor mir liegenden Präparate ist Folgendes zu bemerken:

Das Lunatum (No. 1) gehört zur schmäleren Art, hat deshalb am Knorpel seiner Superficies digitalis nur eine Gelenksfacette (Fig. 4) und die S. dorsalis in einer dieser Art entsprechenden schmäleren Form, diesmal in Form eines hohen, nach unten sich verschmälernden, am Ende quer abgestutzten unregelmässigen Dreieckes (Fig. 3).

Es trägt an diesem, 8 mm breiten Ende einen beweglichen Anhang (b) vom Aussehen einer Epiphyse und der Gestalt eines Viertelsegmentes eines quer gelagerten ovalen Körpers.

Anhang und Lunatum sind durch eine Art straffer Gelenkkapsel (†, †') mit einander vereinigt, in der beide Knochen an Flächen ohne Knorpelüberzüge an einander sich bewegen.

Der Anhang weist einen radialen stumpferen und einen ulnaren Pol, einen abgerundeten unteren Rand, eine Superficies superior s. brachialis, eine S. posterior s. dorsalis und eine S. anterior s. digitalis auf. Mit der S. brachialis bewegt sich der Anhang am unteren abgestutzten Ende der S. dorsalis des Lunatum; mit seiner rauhen S. dorsalis liegt er in der Verlängerung derselben Fläche des Lunatum (Fig. 3) mit der überknorpelten S. digitalis, in die sich die Gelenkfacette an der S. digitalis des Lunatum fortsetzt (Fig. 4), und articulirt an der ulnaren Facette der Gelenkfläche am Capitulum des Capitatum, ganz unten über der S. dorsalis des Körpers dieses Knochens.

Der Anhang war, abgesehen von der oben angegebenen Art straffer Gelenkkapsel zur Verbindung mit dem Lunatum, durch eine Faserschicht mit der Dorsalfläche des Körpers des Capitatum vereinigt.

Bedeutung. Der Anhang hat die Bedeutung einer anomal aufgetretenen persistirenden Epiphyse, in deren Synchondrose sich eine Art Gelenk entwickelt hat.

Wie das Lunatum bipartitum der 1. Art durch Auftreten

einer anomalen Epiphyse in der volaren unteren Ecke des Lunatum und Entwickelung einer Art von Gelenk in der Synchondrose der Epiphyse bedingt war, so ist das Auftreten des L. bipartitum der 3. Art durch Auftreten einer anomalen Epiphyse im dorsalen unteren Ende des Lunatum und in der Bildung einer Art von Gelenk in der Synchondrose der Epiphyse begründet. Bei der 2. Art war das Lunatum in ein ganz grosses L. secundarium dorsale und in ein ganz kleines L. s. volare, bei der 3. Art aber ist es in ein ganz grosses L. secundarium volare und in ein ganz kleines L. s. dorsale getheilt. Nach den Embryologen ossificirt das knorplige Lunatum von einem Knochenkerne aus, nach Serres[1]) aber von 2 Knochenkernen. Wenn dieses Auftreten auch nur ein anomales ist, so giebt es doch Anhaltspunkte zu der Erklärung, „dass von den zwei Knochenkernen im knorpligen Lunatum 2 Stücke durch Bildungsanomalie besonders ossificiren, die so entstandenen 2 Knochenstücke durch Bildungshemmung isolirt persistiren und mit der Zeit durch Entwickelung eines Gelenkes in der Synchondrose beider mit einander beweglich verbunden werden können".

Zu bemerken ist, dass der Anhang des Lunatum dieses Falles (L. secundarium dorsale) ebenfalls im Centrum des Rückens des Carpus, und zwar auf dem Capitatum zwischen der Lücke für das Centrale carpi und der Lücke für das oben beschriebene neue supernumeräre Ossiculum carpi, Platz nimmt, also, wenn beide letzteren Knochen zugleich mit ihm vorhanden wären, zwischen diesen supernumerären Knochen, welche aus, vom Ursprunge an sicher oder doch höchst wahrscheinlich bestandenen Carpuselementen sich entwickelt haben, aber mit dem Lunatum in gar keiner oder doch nur in nebensächlicher Beziehung stehen[2]).

---

[1]) Bei Rambaud et Renault, Origine et développement des os. Paris 1864. 8°. p. 213.

[2]) Bei der 2. Art des Lunatum bipartitum habe ich am Knorpel der Superficies digitalis 2 Facetten, bei der 3. Art nur 1 Facette angetroffen. Im oben citirten Archiv f. Anatomie etc. Leipzig 1870. S. 493. Note 1. bemerkte ich: „Unter 220 Lunata (frischen) zeigte der Knorpel der Superficies digitalis an 106, also fast in der Hälfte der Fälle, 2 von einander deutlich geschiedene Facetten; in der an-

Erklärung der Abbildungen.

Taf. VIII. Fig. 3—4.

Fig. 3. Ulnarstück des rechten Carpus von der Rückenseite.

Fig. 4. Lunatum von der nur mit einer Gelenkfacette versehenen Superficies digitalis bei aufwärts gestellter S. dorsalis betrachtet. 1 Lunatum bipartitum. 2 Triquetrum. 3 Pisiforme. 4 Capitatum. 5 Hamatum. a Grosses Volarstück des Lunatum (L. secundarium volare). b Ganz kleines Dorsalstück oder Anhang (L. secundarium dorsale). † Art Gelenkkapsel zwischen beiden Stücken des Lunatum. †' Dieselbe am unteren vorderen Umfange geöffnet.

III. (CXCV.) Ein im Centrum der Ulnarportion des Rückens des menschlichen Carpus zwischen dem Lunatum, Triquetrum und Hamatum gelagertes und articulirendes Ossiculum supernumerarium. Neue (6.) Art.

(Hierzu Taf. VIII. Fig. 5—7.)

Die eine Art von Ueberzahl der Knochen im menschlichen Carpus ist durch Auftreten supernumerärer Knochen bedingt, die entweder schon vom Ursprunge an als nicht wesentliche Carpuselemente wirklich oder vermuthlich angelegt waren, oder als selbständige, zu articulirenden Knochen gewordene, ungewöhnliche Anhänge der Knochen der unteren Reihe sich erweisen, oder als selbständige und zu articulirenden Knochen gewordene Epiphysen der Metacarpalknochen zwischen die Knochen der unteren Reihen des Carpus sich ordneten und als Carpalknochen auftreten.

deren, etwas grösseren Hälfte 114 keine facettirte Fläche, oder doch nur eine Fläche mit einem feinen, schwach vertieften ulnaren Saume, der an macerirten Knochen nicht oder doch nur schwer zu erkennen ist.“ Ich habe somit durch Massenuntersuchungen nachgewiesen, dass das Vorkommen mit 2 Facetten an der S. digitalis des frischen Lunatum zu dem Vorkommen mit nur 1 Facette sich verhält wie 53 : 57, oder in Procenten ausgedrückt, wie 47 oder 48 pCt. : 53 oder 52 pCt. Ich erwähne dies, damit man das Capital erfahre, von dem Wilhelm Krause (Handb. d. menschl. Anat. Bd. III. Hannover 1880. S. 77) für das Vorkommen der Lunata mit einer einfachen Facette am Knorpel der S. digitalis den Procentsatz von 52 pCt. annectirt hat.

Als solche supernumeräre Knochen im Carpus habe ich bis jetzt nachgewiesen:

1. Das Centrale carpi (1869 [1868]). Es ist mir bis 1883 bereits in 15 Fällen zur Beobachtung gekommen. Sein Vorkommen an Erwachsenen wurde von Friedlowsky und Turner bestätigt. Seine Anlage im Embryo ist von den Embryologen seit 1874 aufgefunden.

2. Mit J. Struthers, jedoch unabhängig (1869 [1870]), den Processus styloides des Metacarpale III als selbständig gewordenes, in der unteren Reihe der Knochen des Carpus articulirendes Ossiculum. (Bis 1880 davon von mir schon 21 Fälle veröffentlicht. Sein Vorkommen wurde auch von Anderen bestätigt.)

3. Eine an der Dorsalecke des Ulnarkammes der Basis des Metacarpale II anomal aufgetretene Epiphyse als selbständig gewordenes und in der unteren Reihe der Knochen des Carpus articulirendes Ossiculum (1870).

4. Den selten auftretenden, fortsatzartigen Anhang des Multangulum minus, welcher den Processus styloides des Metacarpale III substituirt, als selbständig gewordenes, in der unteren Reihe des Carpus articulirendes Ossiculum (1876 und 1878).

5. Ein im Dorsalabschnitte des Carpus in dessen unterer Reihe, zwischen Multangulum minus, Capitatum, Metacarpale II und dem mit einem gut entwickelten Processus styloides versehenen Metacarpale III gelagertes und hier articulirendes Ossiculum (1879 [1877]).

Diesen 5 Unterarten der 1. Art supernumerärer Ossicula im menschlichen Carpus kann ich eine neue 6. Art hinzugesellen, bei der das Ossiculum supernumerarium auch im Centrum des Carpus, wie das Centrale, aber diesmal zwischen Lunatum, Triquetrum und Hamatum Platz nimmt.

1. Vorkommen.

Nachdem ich am 26. September 1882 meine Untersuchungen an 3007 (1492 rechten und 1515 linken) Händen mit Weichtheilen zur Abfassung meiner letzten Abhandlung über das Centrale carpi geschlossen hatte, setzte ich meine Untersuchungen über die Knochen des Carpus weiter fort. Nachdem ich wieder 222 (107 rechte und 115 linke) frische Hände

durchmustert hatte, fand ich am 3. April 1883 an beiden Händen eines Mannes supernumeräre Ossicula im Carpus und zwar an der rechten Hand ein solches, an der linken Hand deren sogar zwei, also an der rechten Hand 9, an der linken Hand 10 Carpalknochen (Fig. 1). Das supernumeräre Ossiculum im rechtsseitigen Carpus gehört zur oben angeführten 4. Art, ist als das aus einem anomalen fortsatzartigen Anhange des Multangulum minus selbständig gewordene und articulirende Ossiculum. Ich werde seiner noch bei einer anderen Gelegenheit gedenken. Von den supernumerären Ossicula im linken Carpus gehört das eine zur oben angeführten 2. Art, ist also das aus einem selbständig gewordenen Processus styloides des Metacarpale III hervorgegangene Ossiculum (Fig. 5 No. 7), dessen ich ebenfalls zu seiner Zeit gedenken werde; das andere ist aber das, die neue (6.) Art supernumerärer Carpalknochen repräsentirende Ossiculum (Fig. 5—7 No. 6). Ich musste 3231 (1600 rechte und 1631 linke) Hände durchmustern, um dasselbe an dem 1631. linken Carpus zu sehen.

Sein Vorkommen ist also eine grosse Rarität. —

2. Anomale Gelenkfacetten an den Carpalknochen, mit welchen das neue Ossiculum supernumerarium articulirt.

Das Lunatum (Fig. 5 No. 1) weist an der Gelenkfläche seiner Superficies digitalis eine breite radiale Facette (a) zur Articulation mit dem Capitatum und eine schmale ulnare Facette (a'), die, wie bekannt, bald vorhanden ist bald fehlt, zur Articulation mit der Schneide des Hamatum auf. Seine S. dorsalis hat die dieser Form des Lunatum entsprechende, mehr in die Quere ausgedehnte, verschoben vierseitige (rhombische) Gestalt, ist auch am ulnaren Theile des unteren Randes, entsprechend dem dorsalen Ende der ulnaren Facette der S. digitalis schräg abgeschnitten oder seicht ausgeschnitten, wie es gern vorkommt und auch zugleich mit einem Ausschnitte am dorsalen Ende der radialen Facette vorkommen kann. Entsprechend dem genannten seichten Ausschnitte, in dem Winkel zwischen dem unteren Theile des ulnaren Randes der S. dorsalis und zwischen dem dorsalen Ende der ulnaren Gelenkfacette der S. digitalis, weist die Gelenkfläche der S. ulnaris eine anomale, schwach convexe Facette (c) zur Articulation mit der Gelenkfläche der S. radialis des supernumerären Ossiculum auf.

Am Triquetrum (2) erscheint der Winkel zwischen der Superficies dorsalis und den Gelenkflächen an der S. radialis und digitalis wie weggeschnitten und die Schnittfläche mit hyalinem Knorpel überkleidet. Da-

durch kommt eine anomale dorsale Facette (Fig. 2 d) der Gelenkfläche der S. radialis zu Stande, die dorsal- und radialwärts gerichtet ist. Diese Facette ist volar- und digitalwärts durch scharfe überknorpelte Kanten und rückwärts vom Rande der rauhen S. dorsalis begrenzt. Sie ist seicht concav und dient zur Articulation der Gelenkfläche der S. ulnaris des supernumerären Ossiculum.

Am Hamatum (3) befindet sich an der Gelenkfläche seiner Superficies brachialis in dem Winkel zwischen der oberen Radialecke der rauhen S. dorsalis und dem unteren hinteren Ende des stumpfen Kammes des Knochens, welcher an der ulnaren Facette der S. digitalis des Lunatum articulirt, eine dreiseitige, sattelförmige, ulnarwärts nicht deutlich abgegrenzte Stelle zur Articulation mit der Gelenkfläche der S. digitalis des supernumerären Ossiculum.

3. Ein neues Ossiculum supernumerarium (Fig. 5—7 No. 7).

a) Lage. Zwischen der oberen und unteren Reihe der Knochen des Carpus im Rücken des letzteren und zwar in der dreieckigen Lücke zwischen Lunatum, Triquetrum und Hamatum, also im Centrum der Ulnarportion des Carpus, hier mit seiner Superficies dorsalis sichtbar (Fig. 5 und 6 α).

b) Gestalt. Eines an seiner Spitze sehr abgerundeten mit seiner Basis ab- und volarwärts gekehrten Tetraeders oder eines an zwei Seiten comprimirten Kegels (Fig. 6 und 7).

Das Ossiculum weist folgende 4 Flächen auf: Superficies dorsalis, radialis, ulnaris und digitalis. Die S. dorsalis (α) ist eine Verbindungsfläche, die übrigen (β, γ, δ) sind mit schönem hyalinem Knorpel überkleidet, also Gelenkflächen.

Die Superficies dorsalis ist convex rauh, am Rücken sichtbar, dient zur Anheftung der Ligamente und zur Verbindung des Ossiculum (Fig. 5, α).

Die S. radialis ist dreiseitig, in verticaler Richtung convex, in sagittaler Richtung schwach concav. Sie articulirt an der angegebenen anomalen Gelenkfacette des Lunatum (Fig. 6 und 7 β).

Die S. ulnaris ist abgerundet dreiseitig. Ihr dorsaler und volarer Rand sind convex, ihr unterer Rand verläuft in gerader Richtung sagittal-volarwärts. Sie geht durch scharfe überknorpelte Kanten in die S. radialis und S. digitalis über. Sie ist die breiteste Fläche und schwach concav (Fig. 6 und 7 γ). Sie articulirt an der bezeichneten anomalen dorsalen Facette der Gelenkfläche der S. radialis des Triquetrum.

Die S. digitalis (inferior, Basis) ist dreiseitig, mit convexem dorsalem Rande. Sie ist transversal schwach convex, schräg sagittal schwach concav. Sie articulirt mit dem Hamatum an der angegebenen Stelle der Gelenkfläche seiner S. brachialis (Fig. 7 δ).

c. Verbindung. Durch drei Ligamenta von seiner S. dorsalis zur gleichen Superficies des Lunatum (Fig. 1 und 2 †), Triquetrum und Hamatum.

d. Grösse. Es misst in allen drei Richtungen 4 oder bis 4 mm.

e. Bedeutung. Das Ossiculum, welches in der dreieckigen Lücke zwischen Lunatum, Triquetrum und Hamatum, d. i. im Centrum der Ulnarportion des Rückens des Carpus liegt, hat mit dem sogenannten Centrale carpi, welches in der Lücke zwischen Naviculare, Multangulum minus und Capitatum, also im Centrum der Radialportion des Rückens des Carpus Platz nimmt, nichts gemein.

Dasselbe ist entweder ein vom Ursprunge an bestandenes supernumeräres Carpuselement, was das Wahrscheinlichste, oder durch Partition des Triquetrum entstanden. Dem Hamatum kann es eo ipso nicht und auch nicht dem Lunatum angehören.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. VIII. Fig. 5—7.

Fig. 5. Ulnarportion des linken Carpus und Metacarpus mit dem neuen Ossiculum supernumerarium im Centrum des Carpus und mit dem vom Metacarpus her zwischen die untere Reihe der Knochen des Carpus eindringenden bekannten Ossiculum supernumerarium.

Fig. 6. Das neue Ossiculum supernumerarium mit den dasselbe zunächst umgebenden und damit articulirenden Knochen, von der Ulnarseite her rückwärts gedreht.

Fig. 7. Das Lunatum (Ansicht von der Digital- und Ulnarseite, bei aufwärts gestellter Dorsalseite) mit dem neuen Ossiculum supernumerarium.

Bezeichnung für alle Figuren.

1 Lunatum. 2 Triquetrum. 3 Hamatum. 4 Pisiforme. 5 Capitatum. 6 Das neue Ossiculum supernumerarium im Centrum der Ulnarportion des Carpus. 7 Neues Ossiculum supernumerarium zur Vermehrung der Knochen in der unteren Reihe des Carpus, entstanden durch Selbständigwerden des Processus styloides des Metacarpale III. III—V. Metacarpalia. a Radiale, a′ ulnare Facette der Gelenkfläche der Superficies digitalis, b Gelenkfläche der S. ulnaris, c anomale Gelenkfacette für das neue Ossiculum supernumerarium am Lunatum. d Anomale Gelenkfacette für das neue Ossiculum supernumerarium am Triquetrum. α Superficies dorsalis, β radialis, γ ulnaris, δ digitalis (inferior s. basis) des neuen Ossiculum supernumerarium. † Ligamentum zwischen Lunatum und neuem Ossiculum supernumerarium (die beiden anderen Ligamenta sind durchschnitten).

IV. (CXCVI.) In Bildungsanomalie mit Bildungshemmung begründete Bipartition beider Patellae eines jungen Subjectes.

(Hierzu Taf. IX.)

Zur Beobachtung gekommen bei der Durchsicht der Skelette aus der Maceration von 1881/82 im November 1882 an beiden Patellae des Skeletes von einem 21jährigen Bauer aus dem Gouvernement Archangelsk.

Die seltenen Knochenpräparate habe ich in meiner Sammlung aufbewahrt.

Die Synchondrose zwischen dem Occipitale und Sphenoides ist vollkommen verknöchert. In beiden Oberkiefern sind alle permanenten Zähne vorhanden. An den Knochen der Wirbelsäule sind theilweise noch ganz isolirte Epiphysen zugegen. Die Körper der Kreuzbeinwirbel sind mit einander und die Processus transversi des ersten dieser Wirbel mit jenen des folgenden Wirbels noch nicht durch Synostose verschmolzen. Die Capitula der Rippen sind noch isolirte Epiphysen, dagegen sind die Stücke des Körpers des Sternum bereits mit einander verwachsen. Die Schultergürtel und die Hüftknochen haben noch theilweise oder ganz isolirte Epiphysen. Die obere Epiphyse für das Caput und die Tubercula der Humeri ist grösstentheils verschmolzen, die untere Epiphyse der Radii und Ulnae aber noch ganz getrennt. Abgesehen von einer am Condylus internus beider Tibiae sichtbaren Trennungsspur der oberen Epiphyse von der Diaphyse, sind alle Epiphysen der langen Röhrenknochen der unteren Extremitäten mit der Diaphyse verschmolzen. An den Metacarpal- und Metatarsalknochen und an den Phalangen der Finger und Zehen existiren keine Epiphysen mehr. Die Condyli der Femora, an welchen die Patellae bipartitae articulirten, wie gewöhnliche Patellae, verhalten sich normal.

Patellae bipartitae.

Jede Patella besteht aus zwei Stücken: einem unteren inneren sehr grossen (A, A') und einem oberen äusseren kleinen Stücke (B, B'). Beide sind einander an Gestalt und Grösse ganz oder doch fast gleich. Ihre Stücke, vereinigt gedacht, würden an Gestalt solchen Patellae der Norm gleichen, welche den oberen Winkel ihrer dreieckigen, nach vorn abfallenden Fläche an der Basis in eine stumpfe Spitze ausgezogen haben, und sie würden an Grösse mit Patellae von Subjecten ähnlichen Alters übereinstimmen. Verschmolzen gedacht, gleicht die Basis, die Spitze, die vordere und hintere Fläche jeder derselben den Patellae der Norm. Ihre hintere Gelenkfläche ist durch einen stumpfen verticalen Kamm in eine äussere concave, grosse Facette ($a\alpha$, $a'\alpha'$) und in eine innere kleinere Facette (b, b'), die zwei Nebenfacetten aufweisen, wie an gewöhnlichen Patellae geschieden.

Jede Patella besitzt nicht nur am äusseren oberen Rande der dreieckigen Fläche der Basis, sondern auch an der ganzen äusseren Hälfte der

letzteren einen tiefen, halbmondförmigen Ausschnitt, der an beiden Patellae fast gleich lang und breit, an der rechten aber etwas tiefer als an der linken, und auf seinem Grunde, an den mittleren drei Fünfteln der rechten und am mittleren Drittel der linken Patella eine rauhe, sehr poröse Stelle aufweist.

In diesem Ausschnitte des grossen Stückes (A, A') jeder Patella sitzt das separirte, kleine Stück (B, B'), welches denselben an der rechten Patella fast ganz, an der linken weniger ausfüllt und mit dem grossen Stücke nur an der porösen Stelle des Ausschnittes in Berührung steht. Das kleine Stück der rechten Patella hat die Gestalt des Viertelsegmentes eines ovalen Körpers, ist 1,8 cm lang, 8 mm breit und dick; das kleine Stück der linken Patella hat mehr die Gestalt des Viertelsegmentes eines kugligen Körpers und ist 1,3 cm lang und 6,5 mm breit und dick. Dieses Stück zeigt an jeder Patella zwei Enden und drei Flächen. Von den Enden ist das innere obere etwas dicker, als das äussere untere. Von den Flächen ist eine die obere vordere, die andere die hintere, die dritte die untere. Die obere vordere Fläche ist convex rauh und hilft die dreieckige Fläche der Basis der Patella ergänzen (Fig. 1). An dem kleinen Stücke der rechten Patella sieht man die quere Furche zur Insertion des Extensor triceps femoris an der dreieckigen Fläche der Basis der Patella auf dasselbe fortgesetzt, wodurch das kleine Stück mit einer kleinen Partie seines inneren Endes auch zur Bildung der Stelle auf der abgestutzten Spitze der Basis der Patella beiträgt, welche vom Ansatze des genannten Muskels frei bleibt. An diese Fläche beider kleinen Stücke, am rechtseitigen in seiner grössten Ausdehnung, am linkseitigen im ganzen Umfange, musste sich die äussere Partie des eigentlichen Extensor triceps femoris inserirt haben. Die hintere Fläche ($\alpha\,\alpha'$) ist glatt, concav. Sie war mit Knorpel überkleidet, also eine Gelenkfläche, welche die äussere Facette (a b) der Gelenkfläche des grossen Stückes der Patellae nach oben vergrösserte. Sie musste bei gewissen Stellungen des Knies am Condylus externus des Femur articulirt haben. Die untere Fläche ist convex, rauh und, soweit sie auf die Fläche im Ausschnitte am unteren grossen Stücke jeder Patella passt, auch zackig.

Aus der Beschaffenheit des Ausschnittes am grossen Stücke lässt sich schliessen, dass die anfänglich rein knorplige Verbindung durch Synchondrose wohl später eine ligamentöse und in Folge der Anheftung einer Partie des Extensor triceps femoris an das kleine Stück auch eine bewegliche, ohne Bildung eines Gelenkes, geworden ist.

Bedeutung. Die Bipartition der beschriebenen beiden Patellae ist nicht durch Fractur, sondern in Folge von Bildungsanomalie und Bildungshemmung entstanden.

Gegen Fractur, also gegen die Annahme des kleinen Stückes beider Patellae als Fragment sprechen die Abwesenheit von ver-

knöchertem Callus und von anderen Kennzeichen einer Fractur, namentlich auch das symmetrische Vorkommen an beiden Patellae und bei einem jungen Subjecte.

Für das Auftreten der Bipartition in Folge von Bildungsanomalie und Bildungshemmung sprechen nachstehende Gründe:

Die Ossification der knorpligen Patella variirt nicht nur nach der Zeit, in der sie eintritt und beendigt ist, sondern auch in der Art, wie sie vor sich geht.

Sie beginnt erst nach der Geburt. Die Zeit des Beginns der Ossification in der Norm ist bis jetzt definitiv nicht ausgemittelt, weil darnach durch Massenuntersuchungen nicht geforscht wurde und wegen Abgang eines genügenden Leichenmaterials wohl auch nicht leicht geforscht werden konnte. Deshalb existiren über den Beginn der Ossification bei den einzelnen Anatomen widersprechende Angaben.

Die Ossification beginnt: gegen Ende des 15. Lebensjahres (M. Munz); oder nach dem 1. Lebensjahre (Loder); oder im 2. Jahre (Sappey); oder in der Mitte des 3. Jahres oder zwischen dem 2. und 3. Jahre (Béclard, Blandin, J. Cruveilhier, Humphrey u. A.); oder im 1.—3. Lebensjahre (A. Kölliker); oder im 4. Jahre (J. C. A. Mayer); oder im 4.—5. Jahre oder gegen das 5. Jahr (Sappey, Rambaud et Renault); oder im 4.—6. Jahre (Henle); oder erst im 6. bis 10. Jahre (Sömmerring); im Allgemeinen nach der Mehrzahl wohl im 3. Jahre. Die Ossification ist beendet: zur Zeit der Pubertät oder im 14., 15., 16., 18., 20. Lebensjahre.

Die Ossification der knorpligen Patella geht nach den meisten Anatomen von einem Knochenkerne in der Mitte der Patella, nach manchen aber und ausnahmsweise von 2 oder selbst mehreren Ossificationskernen aus. Abgesehen nehmlich von Ant. Portal[1]), welcher die knorplige Patella von 2 Kernen aus ossificiren und (wohl, wie schon J. Fr. Meckel bemerkt hatte, in Folge eines Beobachtungsfehlers) die Ossification an der hinteren Fläche der Patella so rasch fortschreiten liess, dass diese hier schon bei einem Kinde von 9 Monaten „fast ganz" beendigt gewesen sein sollte, liegt nach M. J. Weber[2]) der Patella

[1]) Cours d'anat. médicale. Tom. I. Paris 1804. 4°. p. 473.

[2]) Handb. d. Anatomie d. menschl. Körpers. Bd. I. Bonn 1839. S. 293.

nicht immer ein Knochenkern zu Grunde, sondern es finden sich manchmal 2 oder 3 Knochenkerne vor. Karl Asmund Rudolphi[1]) hat an einer Patella, aber anomaler Weise, mehrere Knochenpunkte gesehen. Nach A. Rambaud und Ch. Renault[2]) beginnt die Ossification der knorpligen Patella gegen das 5. Jahr in deren Mitte durch Auftreten einer Reihe zerstreut liegender Körner (granules disséminés); bald darauf findet man schon einen voluminösen Knochenpunkt, umgeben von einem Gefolge jener Knochenkörner, die zerstreut in der Knorpelmasse eingebettet sind, von welcher wahrscheinlich accidentellen Gruppe, nach ihrer Meinung, einige die von Rudolphi angegebenen „mehrere Ossificationspunkte" für die Patella darstellen.

Auf die angeführten Beobachtungen gestützt ist folgende Annahme zulässig: Beide Patellae dieses Falles sind im knorpligen Zustande einfach gewesen, haben aber in Folge von Bildungsanomalie 2 Knochenkerne erhalten, die zu besonderen Patellastücken verknöcherten, welche wieder in Folge von Bildungshemmung sich nicht knöchern vereinigt haben, sondern über die Zeit der vollendeten Ossification der Patellae isolirt geblieben sind und, im Falle des ferneren Lebens des Subjectes, wohl für immer separirt geblieben sein würden und zwar, wie zu vermuthen, nicht mehr durch reine Synchondrose, sondern durch Syndesmose, in welche diese verwandelt worden war, und etwas beweglich verbunden. Wären diese Fälle von Bipartition auch nur in Fractur begründet, so würden sie auch schon deshalb bemerkenswerth bleiben.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IX.

Fig. 1. Patella bipartita dextra (mit Ansicht der Basal- und vorderen Fläche).

Fig. 2. Dieselbe (mit Ansicht der hinteren Fläche).

Fig. 3. Patella bipartita sinistra (mit Ansicht der hinteren Fläche). A A' Grosse, B B' Kleine Stücke der Patellae bipartitae. a α, a α' Aeussere, b b' Innere Facette der hinteren Fläche derselben. †† Furche an der Basalfläche der Patella bipartita dextra.

[1]) Anat.-physiologische Abhandlungen. Berlin 1802. 8°. S. 133, 246.

[2]) Origine et développement des os. Paris 1864. 8°. p. 243.

XVIII.

Auszüge und Besprechungen.

1.

Herr Liernur und der Kothverschluss.

In seinem kürzlich erschienenen Buche „Rationelle Städteentwässerung", Berlin 1883, S. 50, bespricht Capt. Liernur den ihm gemachten Vorwurf, dass sein System ursprünglich mit Kothverschluss der Abfallröhren innerhalb der Häuser eingerichtet war, und wendet sich speciell gegen die von mir auf der letzten Versammlung des Deutschen Vereins für öffentl. Gesundheitspflege am 17. Mai d. J. (Deutsche Vierteljahrsschr. f. öff. Gesdhtspfl. Bd. XV. Heft 4) an seine Bekehrung zum Wasserverschluss geknüpften Bemerkungen. Ich hatte nehmlich hervorgehoben, und zwar unter ausdrücklicher Bezeugung meines Vergnügens, dass Capt. Liernur sich so sehr zum Wasserverschluss bekehrt habe, dass er „nunmehr sogar von seinem eigenen Kothverschluss als von einer Art Fabel spreche". In seiner neuen Schrift will Hr. Liernur dagegen beweisen, dass der Kothverschluss ein blos accidenteller Bestandtheil seines Systems gewesen sei; ja er scheut sich nicht, zu sagen: „demselben (d. h. Prof. Virchow) eine solche Aeusserung in den Mund zu legen, lautet wie eine Anklage auf „Reden gegen besseres Wissen", es sei denn, dass man ihm „Gedächtnissschwäche" vorwerfen wollte." Als Beweis dafür führt er an, dass er mir am 12. Mai, „also nur 5 Tage" vor meiner Aeusserung auf dem hygieinischen Congress, sein Bedauern darüber ausgedrückt habe, dass die Prüfung seines Systems von Seiten der K. Staatsministerien nicht zehn Jahre früher von der Stadt Berlin auf gleiche gerechte Weise unternommen worden sei. „Dann wäre das Märchen von dem Kothverschluss niemals entstanden."

Gegen diese Art der Darstellung erhebe ich auf das Bestimmteste Einspruch. Der von mir verfasste Generalbericht der städtischen Deputation für die Städtereinigung ist im December 1872 erstattet und damals sofort gedruckt und veröffentlicht worden. Darin ist die Frage des Kothverschlusses ausführlich erläutert. Es heisst in Bezug auf das Liernur-System: „Vom sanitären Standpunkte aus ist nur ein einziger Punkt bedenklich: der mangelhafte, um nicht zu sagen, unzulässige Verschluss des am Abtrittsrohr befindlichen Siphon. Wo das Wassercloset seinen Wasserverschlus besitzt und damit die reinlichste und zugleich sicherste Art des Verschlusses bietet, da hat das pneumatische Closet seinen Kothverschluss." Dieser Punkt wird dann noch weiter erörtert, indess darf ich wohl diejenigen, welche diese Untersuchung interessirt, auf das Original oder auf den Abdruck in meinen

Gesammelten Abhandlungen aus dem Gebiete der öff. Med. u. der Seuchenlehre (1879. Bd. I. S. 359) verweisen. Es ist daselbst ausdrücklich erwähnt, dass Hr. Liernur „in Folge der vielen Vorwürfe, welche diesem Theil des Systems entgegengestellt worden sind, der Verbesserung des Anfangstheils seiner Leitungen alle Sorgfalt gewidmet habe"; es wird von seinen Bauten in Prag, Amsterdam, Leiden, Hanau gesprochen, aber nicht im Entferntesten ist es damals der städtischen Deputation, und ich möchte glauben, auch nicht Hrn. Liernur selbst eingefallen, dass der Kothverschluss durch Wasser ersetzt werden solle. Auch hat Hr. Liernur niemals gegen diesen Theil des Berichtes Protest erhoben. Noch im Jahre 1879, als ich den medicinischen Congress in Amsterdam besuchte und Capt. Liernur mir persönlich seine Anlagen, namentlich auch die Closetanlagen innerhalb der Wohnungen, zeigte und erklärte, war immer nur von Kothverschluss die Rede. Auch ist meines Wissens noch bis auf den heutigen Tag an keiner der Stellen, wo man das Liernur-System in etwas ausgedehnterer Weise eingeführt hat, Wasserspülung in demselben eingerichtet worden.

Der Kothversshluss ist also weder eine Fabel, noch ein Märchen, sondern traurigste Wirklichkeit.

Will Hr. Liernur jetzt die Welt überzeugen, dass er schon früher den Wasserverschluss und die Wasserspülung als eine mit seinem System vereinbare Einrichtung anerkannt habe, so wird es dazu anderer Beweise bedürfen, als er sie jetzt liefert. Im Voraus bemerke ich dabei, dass es sich darum handelt, nachzuweisen, dass er eine solche Vereinigung als eine practisch, nicht etwa blos theoretisch ausführbare aufgestellt habe. Davon ist mir absolut nichts bekannt.

Hr. Liernur weiss, dass ich stets geneigt gewesen bin, seine Vorschläge ernsthaft zu prüfen und wohlwollend zu beurtheilen. Aber er möge daraus nicht die Folgerung ableiten, dass ich ein gleiches Wohlwollen der Methode seiner Darstellung angedeihen lasse. Er kann z. B. doch nicht verkannt haben, dass das Gutachten der Wissenschaftlichen Deputation für das Medicinalwesen, für welches er mich nicht ohne Grund mitverantwortlich macht, nicht das constatirt, was er das Publicum glauben machen will, nehmlich dass die Wasserspülung in seinem System als practisch (d. h. finanziell) ausführbar erkannt sei, sondern dass es nur anerkennt, dass an sich, also theoretisch oder experimentell, keine Unvereinbarkeit vorliege. Ich habe immer den Wunsch gehegt und ausgesprochen, und ich will es auch bei dieser Gelegenheit, trotz des thörichten Angriffes des Hrn. Liernur, aussprechen, dass nichts mehr erwünscht sein würde, als wenn ihm recht bald Gelegenheit geboten würde, die practische Ausführbarkeit seines Systems, wie er es gegenwärtig ausgearbeitet hat, an geeigneter Stelle zu erproben. Gelingt ihm ein solcher Nachweis, so wird niemand mehr daran denken, ihm den Kothverschluss als einen Fehler vorzuhalten, denn derselbe wird dann sehr bald auch da, wo Hr. Liernur ihn ausgeführt hat, spurlos verschwinden.

R. Virchow.

2.

Amadei, Anomalien der Zahl der Zähne und die sie begleitenden Schädelanomalien beim Menschen.

Die Untersuchung von 3000 in den Beinhäusern zu Solferino und San Martino aufbewahrten Schädeln der in der Schlacht am 24. Juni 1859 gefallenen französischen, österreichischen und italienischen Soldaten gab dem Verfasser Gelegenheit, bezüglich der abnormen Zahl der Zähne zunächst Folgendes festzustellen:

Die abnorme Ueberzahl der Zähne verhält sich zu dem abnormen Ausbleiben derselben, ohne Berücksichtigung des Weisheitszahnes, folgendermaassen:

überzählige Zähne fanden sich an 13 Schädeln 16mal
ausbleibende - - - - 14 - 18 -

wie nachstehende Tabelle zeigt:

Ueberzahl			
eines Schneidezahns	an **5** Schädeln	in **5**	Fällen;
zweier Schneidezähne auf einer Seite	- **1** -	- **2**	-
eines Schneidezahns auf beiden Seiten	- **1** -	- **2**	-
eines Prämolaren	- **5** -	- **5**	-
eines Prämolaren auf beiden Seiten . .	- **1** -	- **2**	-
Ausbleiben			
eines Schneidezahns	an **6** Schädeln	in **6**	Fällen;
- - auf beiden Seiten	- **2** -	- **4**	-
eines Eckzahns	- **1** -	- **1**	-
eines Prämolaren	- **3** -	- **3**	-
zweier Prämolaren auf einer Seite und eines auf der anderen	- **1** -	- **3**	-
des zweiten Molarzahns	- **1** -	- **1**	-

Die Anomalien betrafen vorzugsweise, wie auch schon J. F. Meckel angiebt, die linke Seite, denn auf dieser kamen im Ganzen **14** Fälle, auf der rechten nur **8**, auf beiden Seiten **5** Fälle vor.

Sie betrafen im Oberkiefer 8mal die (äusseren) Schneidezähne,
4mal die Prämolaren,
je 1mal den 2. Back- und den Eckzahn.

Am häufigsten von allen fehlt aber der Weisheitszahn, wie Mantegazza[1]) nachgewiesen hat, und zwar häufiger im Unterkiefer. Der zweite Backzahn fehlt äusserst selten und das Fehlen des ersten Backzahns scheint nirgend beobachtet worden zu sein.

Das häufige Ausbleiben der Weisheitszähne beruht augenscheinlich auf der Verkürzung des (hinteren) Kieferrandes und ist seltener bei den nie-

[1]) Mantegazza's Tabelle.

Rassen.	Oberkiefer. Untersuchte Schädel.	Abnorme	Verhältniss zu 100.	Unterkiefer. Untersuchte Schädel.	Abnorme	Verhältniss zu 100.
höhere der Gegenwart . .	844	198	23,46	421	126	29,29
antike . . .	128	25	19,13	68	17	25,0
niedere . . .	277	51	18,41	65	14	21,54

deren Rassen, als bei höheren der Völker des Alterthums und der Gegenwart.

Ein ähnlicher Grund wie die Verkürzung des hinteren Kieferrandes bedingt auch wahrscheinlicherweise die Verengerung des — bei Affen und niederen Rassen sich vordrängenden — Alveolarbogens und hat die Verschmälerung und Verdrängung hauptsächlich der Schneidezähne zur Folge, weshalb denn auch bei Orthognathen letzteres häufiger der Fall sein mag, als bei Prognathen (Affen und niederen Rassen).

Mit Uebergehung der Controversen, die sich insbesondere gegen Tomes (Traité d'Anatomie dentaire etc. traduit par Cruel, Paris 1880), und E. Magitot (Traité des anomal. du syst. dent. chez l'homme et les animaux, Paris 1877) richten, heben wir aus der Beschreibung der einzelnen Fälle, die zur Grundlage der Beobachtungen gedient haben, folgende Schädelanomalien hervor:

Beob. 1. Ueberzähliger oberer rechter Schneidezahn $= \frac{3—2}{2—2}$.

Grosser Schädel mit feinen Nähten und einem Schaltknochen in der rechten Seitenfontanelle. Nasenbeine unter sich und mit dem Stirnbeine verschmolzen; leicht prognath, rechterseits am Gaumendach eine Nahtspur vom Intermaxillarbeine.

Beob. 2. Ueberzähliger linker oberer Schneidezahn $= \frac{2—3}{2—2}$.

Muskelleisten und Brauenbogen stark entwickelt. Deutliche Spuren des Intermaxillarknochens.

Beob. 3. Zahn wie bei II.

Beob. 4. Desgleichen. — Besitzt neben 8 regelmässigen einen kleinen kegelförmigen überzähligen Zahn. Dazu eine Quernaht des linken Jochbeines.

Beob. 5. Ueberzähliger rechter oberer Schneidezahn $= \frac{3—2}{2—2}$.

Das Gesicht ist asymmetrisch, die rechte Hälfte atrophisch.

Beob. 6. Ueberzähliger Schneidezahn auf beiden Seiten $= \frac{3—3}{2—2}$.

Grosser, hyperbrachycephaler Schädel; Nasenbeine mit einander verlöthet; keine Spur von Intermaxillarnaht. — Linker oberer Zahnbogen weicht nur durch die schräge Richtung des mittleren Schneidezahns von oben nach unten und von aussen nach innen etwas ab. Hinter diesem in dem Kiefer eingebettet sieht man einen dicken Zahn mit kugelförmiger Krone. Rechts etwas Aehnliches. Hinter dem ersten Schneidezahn tritt im Niveau der anderen Zähne ein überzähliger Schneidezahn zwar etwas ungestalt, aber doch immerhin Schneidezahn, aus dem Gaumen hervor; um seine Axe im Halbkreis gedreht, sieht die abgeschrägte Kronenfläche direct auf die Zunge nach vorn.

Beob. 7. Zwei überzählige Schneidezähne im linken Oberkiefer $= \frac{2—4}{2—2}$.

Schädel mittelgross, dolichocephal; Stirn- und Schläfenbein stossen links unmittelbar aneinander; mittlere Hinterhauptsgrube.

Die überzähligen Schneidezähne stehen einer hinter dem anderen.

Ein vielleicht einziges Vorkommen von 4 Schneidezähnen auf Einer Seite. Der vordere überzählige ist schön entwickelt, der andere gleicht dem in 6; vielleicht ein sogenannter Kegelzahn nach Magitot.

Mit überzähligen Prämolaren sind 6 Schädel untersucht und zwar befindet sich die Ueberzahl 3mal auf der linken, 2mal auf der rechten, 1mal auf beiden Seiten; in den ersten 5 Schädeln sind die (6) überzähligen Zähne zugleich kegelförmig. Die Schädel selbst zeichnen sich durch folgende Erscheinungen aus:

Beob. 8 aus San Martino, hat starke Scheitelhöcker, zurückfliehende Stirn, kräftige Muskelansätze, tiefes Gaumendach, Nahtspuren von Intermaxillarbeinen; zwischen Eck- und erstem Prämolarzahn findet sich links im Oberkiefer eine nicht tiefe Zahnalveole.

Schädel 9 ist nicht gut erhalten; leicht prognath; ohne Spur von Intermaxillarnaht. Der kleine linksseitige überzählige Zahn liegt dicht an, aber etwas hinter dem Eckzahn, der etwas nach innen verdreht ist.

Beob. 10. Kräftiger Mannesschädel mit einfachen Nähten, Schaltknochen in beiden Seiten der Lambdanaht, hervorragenden Stirnhöckern und Glabella.

Die Anomalie ist rechtsseitig, der Eckzahn hinter den 2. Schneidezahn verdrängt.

Beob. 11. Schöngeformter Schädel aus dem Beinhaus von San Martino. Schaltknochen an beiden Enden der Lambdanaht; kräftige Stirnhöcker. Zitzenfortsätze und Muskelleisten sehr entwickelt; tiefe Fossa canina. Anomalie linksseitig.

Beob. 12. Gut geformter Schädel; Pfeilnaht und Schuppennähte verwachsen; 1 Schaltknochen in der linken Spheno-Parietalnaht; Fossae caninae, besonders die rechte, tief; Prognathismus. Zähne gross und gesund; der überzählige linke ist atrophisch und kegelförmig; an Stelle des ausgefallenen linken eine Grube.

Beob. 13. Schädel mässig gross, Nähte complicirt, reich an kleinen Schaltknochen in der Lambda; steiler Abfall des oberen Theiles des Occiput. Der Schläfenhöcker des rechten Jochbeines am unteren Rande des Stirnfortsatzes tritt stark hervor. Die Eckzahngruben sind sehr tief. Der rechte obere Eckzahn ist so stark nach vorn und innen gerichtet, dass die Spitze seiner Wurzel sich in den Raum zwischen die des ersten und zweiten Prämolaren drängt, während seine Krone nach dem Gaumendach hinter dem mittleren Schneidezahn sieht.

Zu bemerken ist übrigens, dass Amadei diese kegelförmigen Zähne wegen der Schwierigkeit der Diagnose als Prä-Prämolaren bezeichnet, die z. Th. als zurückgebliebene Milch-Eckzähne anzusehen seien, z. Th. einem besonderen Entwicklungscentrum, wie es bei den Schneidezähnen der Fall ist, ihr Dasein verdanken.

Die folgenden Fälle handeln vom Ausbleiben der Zähne:

In Beob. 14—16 fehlt ein oberer linker Schneidezahn $= 2-1$.

Die Schädel (1 aus San Marino, 2 aus Solferino) sind gross, die Nähte complicirt, Schaltknochen am Bregma und an den Seiten der Lambdanaht; das Gaumendach breit, mit sehr leichter Nahtspur vom Os intermax., grosser Horizontalplatte der Gaumenbeine.

Beob. 17. Ein linker oberer Schneidezahn fehlt $= \frac{2-1}{2-2}$.

Der Schädel ist sehr geräumig, breit und etwas niedrig am Vorderhaupt, nach hinten asymmetrisch durch Ueberwiegen der linken Seite. Nähte offen,

wenig complicirt. Stirnnaht vorhanden, Fossae caninae und Gaumendach hohl.

Beob. 18. Ein linker oberer Schneidezahn fehlt $= \frac{2-1}{2-2}$.

Der dolichocephale Schädel (aus San Martino) zeigt eine leichte mittlere Stirnleiste und Nahtspur vom Os intermaxillare. Der Alveolarrand ist unsymmetrisch, die linke Hälfte nehmlich vertical, die rechte schief nach unten und aussen, der rechte Rand mithin länger, wie denn auch das ganze Gaumendach rechts stärker entwickelt ist.

Beob. 19. Ein linker oberer Schneidezahn fehlt $= \frac{2-1}{2-2}$.

Kranz- und Pfeilnaht sind verwachsen, desgleichen die Nasenbeine unter einander.

Beob. 20. Im Oberkiefer fehlt ein Schneidezahn auf beiden Seiten $= \frac{1-1}{2-2}$.

Grosser brachycephaler Schädel mit Spuren der Naht vom Os intermaxillare und tiefem Gaumenbogen. — Die Zähne sind schön und gross; die Backzähne fehlen, die beiden Prämolaren stehen weit auseinander; die vorhandenen Schneidezähne scheinen die inneren zu sein.

Beob. 21. Wie in 20. Schöngeformter Schädel, offene Nähte, Schaltknochen in der Lambda, Nahtspuren vom Os intermaxillare.

Beob. 22. Der rechte obere Eckzahn fehlt, $= \frac{0-1}{1-1}$.

Aeusserst seltener Fall. Schädel asymmetrisch, rechts hinten niedriger; 2 Schaltknochen im rechten, 1 im linken Pterion; Spina nasalis gross; geringe Spur von Intermaxillarnaht.

Beob. 23. Ein linker Prämolare fehlt, ein anderer ist aus der Reihe gerückt $= \frac{2-1}{2-2}$.

Hoher brachycephaler Schädel; Brauenbogen stark entwickelt. Nahtspur vom Os intermaxillare.

Beob. 24. Der erste rechte Prämolarzahn fehlt, der rechte Eckzahn ist $= 1-2$ verschoben.

Gutgeformter breiter Schädel mit 12 mm langer Stirnnaht; tiefer Fossa canina, Spuren der Intermaxillarnaht.

Beob. 25. Ein Prämolarzahn fehlt rechts oben; der untere Eck- und der innere Schneidezahn derselben Seite sind verschoben und rotirt $= \frac{1-2}{2-2}$.

Brachycephaler Schädel von mittlerer Grösse. Stirn steil, Stirnhöcker vorragend. Interocularbreite bedeutend. Fossae caninae schwach.

Im Unterkiefer ragt der rechte Eckzahn vor dem Schneidezahn hervor; beide sind (45°) um ihre Axe gedreht.

Beob. 26. Ein linker und beide rechte Prämolaren fehlen im Oberkiefer $= \frac{0-1}{2-2}$.

Geräumiger, nach hinten breiter Schädel; offene Nähte; eine am hinteren Rande offene, 3 cm lange Interparietalnaht auf beiden Seiten; überdies Schaltknochen in der Lambda und am rechten Pterion.

Rechts zwischen den Schneidezähnen und dem Eckzahn ist ein Zwischenraum von 1 cm Länge — ein wahres Diastema, wie bei Thieren.

Beob. 27. Der zweite rechte Backzahn fehlt, der Eckzahn ist verschoben $= \frac{1-2}{2-2}$. Seltener Fall.

Kleiner, brachycephaler Schädel mit zurückweichender Stirn, starken Scheitelhöckern, tiefer Fossa canina, tiefem, kurzem und engem Gaumendach.

Ref. erlaubt sich im Folgenden die vorkommenden Schädelanomalien zu resumiren:

Offenbleiben der Stirnnaht (Beob. 17, 24) in 2 Fällen	von 27 =	7,4 pCt.
Offenbleiben der Sut. transversa occip. — wie bei Peruanerschädeln	1 : 27 =	3,7 -
Beob. 4, Quernaht des Jochbeins — Säugethierähnlichkeit	1 : 27 =	3,7 -
Nahtspur vom Os intermaxillare	10 : 27 =	37 -
Schaltknochen	9 : 27 =	33,3 -
Verschmelzung der Nasenbeine unter sich (wie bei Affen und Hottentotten)	3mal =	11,11 -
desgleichen der Pfeil-, Kranz-, Schuppennähte	5mal =	16,3 -
Aneinanderstossen des Schläfen- und Stirnbeins (F. 7)	1mal =	3,7 -
Mittlere Hinterhauptsgrube (F. 7)	1mal =	3,7 -
Asymmetrie des Schädels (18, 22) (F. 18, 22)	2mal =	7,4 -
Asymmetrie des Gesichts (5)	1mal =	3,7 -

Zum Schluss erlaubt sich Ref., nach dem ihm vorliegenden Gypsabguss vom Oberkiefer einer lebenden gesunden jungen Frau folgende Angaben hinzuzufügen:

Die beiden Ossa maxill. stossen vorn in einem Winkel von 60° zusammen, hinten sind die Alveolarränder 6 cm von einander entfernt. An der Spitze dicht neben der Rhaphe steht an Stelle des linken inneren Schneidezahnes ein ausgebildeter, einem Eckzahn ähnlicher Zahn; ihm liegt ein warzig abgerundeter Stummel vorn in der Spitze der Rhaphe an; rechterseits zugleich eine weitere flache, linkerseits eine engere, wenig tiefere Alveolargrube. Von hier ab ist linkerseits der Alveolarrand abgerundet, nur am auslaufenden Ende erhebt sich ein ziemlich hoher Höcker, aber kein Zahn und keine Spur von Zahngrube ist vorhanden; rechterseits ebenso, ausgenommen kurz vor dem Ende des Alveolarrandes, wo ein ausgebildeter 4höckriger Backzahn, der 2. Molarzahn, mit, wie es scheint, 3 vorderen und einer hinteren Wurzel sich erhebt. Fraenkel-Bernburg.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. CXIV. (Neunte Folge Bd. IV.) Hft. 3.

XIX.

Zur Casuistik der Hirntumoren.

Von Dr. B. Beck,
Generalarzt des 14. Armeecorps zu Karlsruhe.

Lassen sich auch keine bestimmten, charakteristischen Symptome, welche ganz entschieden entweder für die Existenz eines Hirntumors oder eines Hirnabscesses, eines Erweichungsheerdes oder einer pathologischen Neubildung syphilitischer Natur sprechen, aufstellen, erweisen sich deshalb die von einzelnen Fachgenossen in mehr schablonenmässiger Art angegebenen Unterscheidungszeichen als nicht immer zutreffende, ja als unzuverlässige, ist es vielmehr für den ruhigen Beobachter unzweifelhaft, dass die gebotenen Erscheinungen vorzugsweise von dem Sitze des Prozesses im Gehirn, von der localen Ausbreitung desselben, von dem Grade der Entwickelung, von den hiedurch veranlassten functionellen Störungen etc. abhängen, dass also eine oberflächliche Beurtheilung keinen Werth hat, dass eine gesicherte Diagnose oft auf nicht geringe Schwierigkeiten stösst, so gelingt es doch hin und wider schon nach kurzer Zeit die Natur des Leidens und die Localisation desselben richtig zu erkennen, wenn man nehmlich allen Umständen und Symptomen die nöthige Aufmerksamkeit schenkt, jenen vom ersten Auftreten der Krankheit an gehörige Rechnung trägt und sich danach das Bild zu entwerfen bemüht.

In den letzten Jahren war es uns deshalb im hiesigen Garnisonlazaret möglich, in 2 Fällen nicht allein das Vorhandensein eines Hirntumors, sondern auch den jeweiligen Sitz, selbst seine muthmaassliche Beschaffenheit nach wenigen Tagen als gesichert anzunehmen, und uns später nach erfolgtem Tode bei der Obduction von der Richtigkeit der Diagnose zu überzeugen. Es ist gewiss eine Hauptsache bei Beurtheilung des gegebenen Falles der Entstehungsweise und der weiteren Entwickelung des Krankheitsprozesses den grössten Werth beizulegen und gleichzeitig bei vorauszusetzender genauerer Kenntniss der physiologischen Bedeutung der einzelnen Hirnpartien und Nerven, überhaupt des Schädelinhaltes, alle Erscheinungen, sowohl die mehr allgemeinen, wie Reizungs- und Drucksymptome, als auch die mehr localen, einzeln und ihrem Zusammenhange, in ihrer Reihenfolge richtig zu würdigen.

Wenn von einzelnen Beobachtern behauptet wird, dass bei Hirntumoren keine Temperatursteigerung, keine Drucksymptome, kein Kopfschmerz, Erbrechen, keine Pulsverlangsamung, keine halbseitige Lähmungen, keine Beeinträchtigung der Intelligenz (Schlafsucht, Schwäche des Gedächtnisses, Unbesinnlichkeit etc.) vorhanden sind, sich dagegen Zuckungen, Convulsionen, Sensibilitätsstörungen, solche im Gebiete des vasomotorischen Nervensystems, locale Paralysen, Stauungspapille bemerkbar machen, dass ferner auch scheinbare Latenzstadien nie zugegen seien, so muss dies einfach in Abrede gestellt werden, weil der Symptomencomplex bei den Herderkrankungen des Hirns ein sehr variabler sein kann. Wie bekannt, können z. B. Hirnabscesse lange Zeit, viele Jahre hindurch, ohne jegliche Erscheinungen bestehen, sie können aber auch schon von Anfang an oder im weiteren Verlaufe locale wie allgemeine Drucksymptome bewirken, sie können mit Lähmungen verschiedener Art, selbst localer einzelner Hirnnerven verknüpft sein oder nicht; sie beeinträchtigen nicht immer das Sensorium, rufen keine psychischen Störungen, keine Schwächung der Intelligenz, des Gedächtnisses hervor, verhalten sich auch bezüglich des Latenzstadiums, ferner des fieberhaften Zustandes, der oft ein sehr unbedeutender ist, nicht immer gleichmässig, ja sie können selbst wie bei Hirntumoren Apoplexie der Retina und Stauungspapille nach sich ziehen; — wogegen

auch bei Hirntumoren in einzelnen Fällen schon von Anfang an Drucksymptome wie: Kopfschmerz, verlangsamter Puls, retardirter Stuhl, ferner halbseitige Paresen und Lähmungen, vorübergehende Schwächung der geistigen Kräfte, Temperatursteigerungen, auch scheinbare Latenzperioden beobachtet werden, aber eine Stauungspapille dagegen nur selten gesehen wird. Ja es giebt Fälle, in welchen ein Hirntumor viele Jahre besteht und, abgesehen von epileptischen Krämpfen, bis kurz vor dem Tode keine anderen Erscheinungen einer Heerderkrankung bietet[1]). — Aehnlich verhält es sich auch mit den Erscheinungen, welche auf einen Erweichungsheerd im Hirnbereiche oder auf eine locale syphilitische Affection, eine luetische Neubildung innerhalb des Schädels schliessen lassen.

Die Art und Weise, wie die Krankheit entstanden ist, wie und unter welchen Umständen sie sich weiter entwickelt, bietet dem Beobachter die besten Anhaltspunkte, um zur Einsicht in den Prozess, zur Erkenntniss der pathologischen Vorgänge zu gelangen. — Hirnabscesse sind meistens Folgezustände vorausgegangener Traumen, gewaltthätiger Einwirkungen auf den Schädel, wobei es zu Läsionen, Zerreissungen von Gefässen an der Hirnrinde oder im Inneren nach vorhergegangener heftiger Erschütterung oder Quetschung, ja selbst zum Eindringen und Zurückbleiben fremder Körper, die alsdann reizend wirken, kam; sie können aber auch durch cariöse Erkrankung von Knochen, namentlich des Felsenbeins bei Otitis interna, ferner durch pyämische Infection, durch Gefässverstopfungen, Embolien, durch Tuberkelablagerungen, begleitet von mehr oder weniger fieberhaften Symptomen, verursacht werden. —

[1]) Ein derartiger Fall ist mir erst in jüngster Zeit bekannt geworden. Derselbe betrifft eine Dame, welche von ihren Pubertätsjahren an an Fallsucht litt — die epileptischen Krämpfe setzten übrigens oft längere Zeit aus — sonst im Allgemeinen recht lebensfroh, nur zeitweise über Kopfschmerz und geistige Ermüdung Klage zu führen hatte. Einige Wochen vor dem Lebensende steigerten sich die Kopfschmerzen immer mehr, es kam endlich zu allgemeinen Druckerscheinungen: Somnolenz, Druckpuls, Erbrechen, dann zum Auftritt einer Hemiplegie und nach 2 Tagen zum Exitus. Bei der Obduction fand sich in der einen Grosshirnhemisphäre, im Marklager, ein taubeneigrosses Gliom, das durch Druck zu serösen Ausschwitzungen Veranlassung gegeben hatte. —

Den in Necrose der Gewebe bestehenden Erweichungsheerden liegen, abgesehen der durch Traumen, durch Gewebezertrümmerung, Blutungen etc. bewirkten, öfters Vorgänge entzündlicher Natur, also Reizungszustände in der Hirnrinde und der Markmasse etc. wie Polioencephalitis, Myelitis, oder auch solche von den Hirnhäuten ausgehend und durch diese vermittelt und übergetragen, wie ich es schon bei Cerebrospinalmeningitis beobachtete, zu Grunde, oder dieselben sind Folge von thrombotischen und embolischen Prozessen bei atheromatöser Veränderung der Gefässe etc. wie auch bei fieberhaften Krankheiten mit vermehrter Gerinnungsfähigkeit des Blutes, weshalb sich im Einklang mit diesen ursächlichen Momenten auch entsprechende Erscheinungen im Initialstadium wahrnehmen lassen.

Bei den luetischen Prozessen, mit Hyperostose, Gummigeschwülsten oder mit Hämatomen der Dura mater complicirt, muss gleichfalls die Anamnese den nöthigen Anhalt bieten, um sich in der Diagnose sicher zu fühlen.

Hirntumoren dagegen entstehen ohne derartige äussere oder innere Ursachen, ohne bis jetzt greifbare Einflüsse; sie sind oft schon lange in unmerklicher Entwickelung begriffen, bis sie wesentliche Störungen verursachen und Erscheinungen nach sich ziehen, welche auf sie aufmerksam machen. Wir erfahren deshalb vom Patienten nichts bezüglich eines vorausgegangenen Insultes, eines Traumas, nichts von einer Schädelverletzung, von Reizung des Gehirns, von früheren Krankheiten entzündlicher oder infectiöser Natur im Bereiche des Kopfes; wir nehmen keine lange bestehenden Prozesse am Gehörorgan oder in der Nasenhöhle etc. wahr, überzeugen uns auch, dass keine Tuberculose, keine Syphilis besteht. Gerade dieses negative Ergebniss in anamnestischer Hinsicht ebnet uns den Weg, um die localen Erscheinungen leichter und sicherer zu beurtheilen.

Man hat allerdings auch vorausgegangene Traumen als directe Ursachen des Auftrittes von Hirntumoren bezeichnen wollen, aber nach meinen bisherigen Erfahrungen mit Unrecht, da sich nie ein bestimmter Zusammenhang nachweisen liess. Den Grund zu obiger Ansicht gaben nehmlich bisher nur Fälle von Hirntumoren ab, bei denen während ihres Bestehens irgend ein äusserer Insult sich intercurrirend bemerkbar machte, zufällig vielleicht

eine raschere Entwickelung anbahnte, der aber zur eigentlichen Entstehung der Geschwulst keine Veranlassung gab. Vor mehreren Jahren trug sich eben ein solcher Fall in unserem Armeecorps zu. Es handelte sich hierbei um einen Freiwilligen, der beim Turnen auf den Hinterkopf gefallen war und nachher einige Zeit über Kopfschmerz und Harnverhaltung klagte. Nach mehrwöchentlicher Behandlung in der Heimath versuchte Patient wieder Dienst zu thun, wurde aber in Bälde hiervon durch Gliederkrämpfe abgehalten. Diese Krämpfe, welche sich allmählich steigerten, an Intensität stets gewannen, traten in folgender Weise auf: Patient fühlte zum Voraus das Kommen der Krämpfe; zuerst klagte er über Eingeschlafensein der Füsse, Arme, über Herzklopfen, dann röthete sich die Haut am ganzen Körper, die Augen wurden matt und wässrig, der Puls nicht mehr zählbar, in Luftröhre und Kehlkopf sammelte sich Schleim, welcher nicht mehr verschluckt werden kann, Athem ist verhalten, die Augen meist geöffnet, stier; Arme und Beine gerade gestreckt, befinden sich in einer krampfhaften, chronischen Starre; diesen tetanischen Erscheinungen folgten heftige Convulsionen, klonische Zuckungen, Störungen der Respiration, Asphyxie, Cyanose, und erst mit Eintritt der asphyctischen Erscheinungen Verlust des Bewusstseins; bis zu diesem Moment hörte der Kranke jedes Wort und bemühte sich durch Zeichen auf Fragen Antwort zu geben. Der Anfall dauerte 5—10 Minuten an. In der Zwischenzeit bestand Schwäche, Abmattung, schwankender Gang bei steifer Kopfhaltung, Druck und Schwere im Hinterkopf, Brechreiz, Schlaflosigkeit. In einem sehr heftigen asphyctischen Stadium erfolgte der Tod.

Aus den Motilitätsstörungen: Muskelschwäche, unsicherem, schwankendem Gang, Nackensteifigkeit, Strabismus convergens, Krämpfe, Erbrechen, wie aus den Sensibilitätsstörungen: Ameisenkriechen, Eingeschlafensein der Glieder — alterirte Leitung der sensiblen Bahnen innerhalb der Brücke und der Medulla oblongata —, ferner aus den vasomotorischen Erscheinungen, den Störungen der Respiration und Herzthätigkeit, welche vom Druck auf das verlängerte Mark abzuleiten waren, wurde von den behandelnden Aerzten auf das Bestehen einer Neubildung in der Medulla oblongata, auf eine Kleinhirngeschwulst geschlossen.

Bei der Obduction fand sich auch am hinteren Theil der rechten Hälfte des Kleinhirns und zwar im hinteren Unterlappen eine gänseeigrosse, gelbliche, gelatinöse, weiche Geschwulst, welche von der Oberfläche bis in die äussere Schicht der weissen Markmasse hineindrang. Die Geschwulst erwies sich beim Durchschneiden als eine pulpöse, weichfaserige, theils gelbliche, theils bläulichgraue, stellenweise mit schwarzen und schwarzblauen Punkten durchsetzte Masse von der Beschaffenheit und Consistenz ähnlich dem Fleische eines überreifen Pfirsichs (Myxogliom). Die linke Hälfte des Kleinhirns war normal beschaffen. Die Varolsbrücke plattgedrückt, ebenso das verlängerte Mark weicher und abgeplatteter als normal. Das Grosshirn war stark an die Schädelkapsel angedrückt, die Windungen abgeplattet; die Hirnkammern enthielten viel Feuchtigkeit. Am Grunde des Schädels eine starke Ansammlung von heller Flüssigkeit. Spuren einer vorausgegangenen Verletzung waren nirgends zu finden, weshalb ich auch den directen Ursprung der Geschwulst nicht mit dem äussern Insulte in Zusammenhang bringen kann. Wären durch den Sturz Läsionen am Gehirn bewirkt worden, so hätten sich auch die Erscheinungen gleich danach in entsprechenderer Weise kund geben müssen, was aber nicht der Fall war, ferner hätte man eventuell die Producte der Beschädigung z. B. jene einer unreinen Gehirnerschütterung nach dem Tode noch constatiren müssen.

Ich gehe jetzt zur Schilderung der beiden im Karlsruher Garnisonlazaret beobachteten Fälle von Hirntumoren über.

1. Myxogliom im Bereiche des Pons und Gliom des rechten Sehhügels.

Bald nach Aufnahme des Patienten — Grenadier Hartmann vom 1. Badischen Leibgrenadier-Regiment No. 109 — wurde von mir die Diagnose auf Anwesenheit eines Tumors in der Varolsbrücke und in der Medulla oblongata gestellt. Die Krankheit konnte beim Zugang des Patienten in das Lazaret nicht als ein acuter Prozess entzündlicher Natur angesehen, sondern musste als eine fortschreitende Bulbärparalyse aufgefasst werden, weil die Erscheinungen auf wesentliche Functionsstörungen der wichtigsten Hirnnerven, welche im Bereiche des Pons ihren Ursprung nehmen, sowie auch die durch das verlängerte Mark durchtretenden Stränge schliessen liessen. Da die durch die localen, gewissermaassen scharf abgegrenzten Veränderungen, her-

vorgerufenen Symptome rasch an Intensität gewannen, nach und nach alle innerhalb der Brücke entspringenden Nerven in Mitleidenschaft gezogen wurden, die Leitung zwischen Hirn und Rückenmark sich immer mehr gestört erwies, desgleichen ein anhaltender heftiger Kopfschmerz, Folgen eines starken intracraniellen Druckes, ferner vom vasomotorischen Centrum ausgehende Störungen sich eingestellt hatten, als ursächliches Moment kein Trauma, auch keine syphilitische Infection eruirt werden konnte, so hielt ich mich berechtigt an die Anwesenheit einer Neubildung innerhalb des Pons zu glauben.

Anamnese: Patient stammt aus gesunder Familie, soll aber in der Jugend häufig an Einschlafen der Glieder gelitten haben. Seit etwa 1 Jahr bemerkt der in einer Spiegelfabrik beschäftigte H. eine gewisse Unsicherheit im Gang, die ihn allmählich mehr und mehr an der Arbeit behinderte. Dazu kam, im Monate November 1878, als Patient Rekrut wurde, eine leichte Störung beim Sprechen, er stiess mit der Zunge an, desgleichen fiel ihm das Schlingen schwer. Die Sehschärfe nahm seit 2 Monaten ab, das Bild war verschwommen, auch stellte sich Urinverhaltung ein oder der Harn ging unwillkürlich ab. Sofort in das Lazaret aufgenommen, stellte Patient jedes Trauma sowie eine syphilitische Infection entschieden in Abrede.

Der Status praesens war folgender: Kräftig gebauter Mann mit gut entwickelter Musculatur. Atrophie einzelner Muskeln nicht nachweisbar. Dieselben reagiren an Kopf, Rumpf und Extremitäten überall normal auf den inducirten Strom. Sensibilität ist an der ganzen rechten Körperhälfte vollkommen normal, während linkerseits an Arm und Bein oberflächliche Nadelstiche gar nicht, tiefe nur als oberflächliche empfunden werden. An der linken Kopf- und Gesichtshälfte ist die Sensibilität vollkommen erhalten. Eine Ataxie ist in den Bewegungen der Extremitäten nicht bemerkbar, doch werden die Bewegungen links wesentlich schwerfälliger ausgeführt als rechts, auch klagt Patient über eine gewisse Schwäche im linken Arm und über Empfindungslosigkeit der Finger. Gefühl für Wärme und Kälte ist am linken Arm und Bein vollkommen aufgehoben; Körpertemperatur in der Achselhöhle gemessen links $\frac{3}{10}^0$ niedriger als rechts; Händedruck links schwächer als rechts. Der Gang ist unsicher, das linke Bein klebt gleichsam am Boden und wird nachgezogen, beim Stehen mit geschlossenen Augen deutliches Taumeln. Im Bereiche des Facialis keine Lähmung nachweisbar, Pupillen gleich weit, Bewegungen der Bulbi normal. Sprache lallend und schwerfällig; die herausgestreckte Zunge weicht ein wenig nach links ab, ebenso die Uvula, auch bleiben beim Anlauten die Gaumenbögen rechterseits ausser Action; Schlingbewegungen behindert; Geschmack, Geruch, Gehör intact. Sehschärfe rechts wie links etwa $\frac{1}{2}$ der Norm. Sonstige Körperfunction normal; Puls regelmässig, Frequenz 72; Athmung unbehindert, 18 in der Minute.

Krankheitsverlauf: Bereits am 3. Tage nach der Aufnahme konnte ein vollkommenes Fehlen der Sensibilität an beiden linken Extremitäten constatirt werden, während am 6. Tage auch tiefe Nadelstiche in der ganzen

linken Gesichts- und Kopfhälfte bis an das Hinterhaupt hin nicht mehr empfunden wurden. Die Sensibilitätsstörung schnitt am Kopfe gerade in der Mittellinie ab; Lähmung der vom Facialis versehenen Muskeln nicht vorhanden. Die Sensibilitätsstörung zeigte sich auch auf der Schleimhaut des linken Nasenlochs, sowie auf der ganzen linken Zungenhälfte, auch war die Geschmacksempfindung daselbst wesentlich herabgesetzt, während der Geruchssinn rechts wie links functionirte. Der rechte Abducens zeigte schon vom 6. Tage an sehr träge Function, weshalb sich Strabismus convergens einstellte, dabei war die rechte Pupille enger als die linke, reagirte träger auf Licht, und das rechte Auge thränte andauernd. Bei Untersuchung des Augenhintergrundes kein positiver Befund. Die Geh- und Sprachstörung nahm so rapide zu, dass Patient sich bereits am 7. Tage nicht mehr ohne Hülfe aufzurichten vermochte und seine Sprache in Folge des Ergriffenseins des Centrums für articulirte Laute nur schwer verständlich war, während die Schlingbewegungen noch leidlich gut ausgeführt wurden. Zunge, Uvula und Gaumen zeigten im weiteren Verlaufe wechselndes Verhalten. Bald wichen erstere nach rechts, bald nach links ab und die anfangs gelähmte rechte Gaumenhälfte trat beim Anlauten wieder in Action.

Die rechte Pupille blieb andauernd enger als die linke, doch zeigte sich die Cornea linkerseits vom 10. Tage an vollkommen reactionslos gegen die Berührung, und thränte auch das linke Auge; dabei konnte das rechte obere Augenlid nicht recht gehoben werden. Die Abducenslähmung war vollkommen; die Sehkraft schon am 12. Tage derart herabgesetzt, dass Patient rechts Finger auf 5 Fuss, links nur auf 2 Fuss zählte, ohne dass man mit dem Augenspiegel Stauungspapille oder Atrophie des Sehnerven nachweisen konnte. —

Die Coordinationsstörung bei Bewegung der linken Extremitäten trat immer deutlicher hervor, die grobe Kraft wurde links mehr und mehr herabgesetzt und die Temperaturmessungen liessen ein Plus von 3—7 Zehntel Grad zu Gunsten der rechten Seite constatiren, eine Differenz, die sich auch dem Gefühl bei Berührung der Extremitäten zu erkennen gab. Die Schlingbeschwerden wurden allmählich so erheblich, dass Patient nur mit Mühe ernährt werden konnte, ohne dass Speisereste in den Kehlkopf kamen; häufig erfolgte bei der Fütterung heftiges Erbrechen.

Am 20. Tage wurde zum 1. Mal Klage über heftigen Kopfschmerz in Stirn- und Hinterhauptgegend geführt, welcher sich trotz Eisblase nicht mässigte. Bald darauf trat spontan Erbrechen auf, das sich bis zum Tode noch häufig wiederholte, und ein hin und wieder auftretendes Erröthen mit nachfolgendem Erblassen des Gesichts liess eine Betheiligung des vasomotorischen Centrums an dem intracraniellen Prozesse erkennen. — Nachdem Patient bereits einige Tage über eine gewisse schmerzhafte Empfindung im linken Bein und Arm geklagt hatte, griff dasselbe Gefühl auch auf den rechten Arm über, und es machte sich daselbst nebst einer wesentlichen Herabsetzung der groben Kraft eine leichte Sensibilitätsstörung geltend. Vom 30. Tage an (6 ante mortem) war der Puls verlangsamt und aussetzend

bei anfangs hoher Welle, dann wurde er wieder regelmässig aber klein. Patient collabirte zusehends, und am 36. Tage nach der Aufnahme erfolgte, ohne dass sich vorher eine wesentliche Störung in der Respiration gezeigt hätte, der Tod. (Die Temperatur eine Stunde nach dem Tode, im Rectum gemessen, betrug 41,5). —

Patient schlief in den letzten 14 Tagen vor dem Tod auffallend viel und zeigte sich sehr theilnahmlos, ohne dass indessen das Sensorium wesentlich benommen war. — Mehrmals auftretende, ganz plötzliche Temperatursteigerungen bis auf 40°, Folge des Ergriffenseins des Centrums für Regulirung der Wärme stellten sich ein, desgleichen Urinverhaltung und Obstructio alvi. —

Die Medication bestand anfangs in Jodkali, später beschränkte man sich darauf, durch roborirende, leicht verdauliche Kost und Excitantien den drohenden Collaps fern zu halten.

Die Obduction ergab im Gehirn, dessen Windungen durch das Angepresstsein an der inneren Schädelfläche vollständig verstrichen, dessen Seitenventrikel wesentlich erweitert waren, eine Geschwulst von der Grösse eines kleinen Borsdorfers Apfels, welche den ganzen, wesentlich verbreiterten und verflachten Pons einnahm, nach vorn bis an die Hirnschenkel reichte, die Fortsätze des Kleinhirns zu den Vierhügeln und diese selbst in die Höhe schob, nach hinten sich in die Medulla oblongata erstreckte und hier durch die Spitze des Calamus scriptorius begrenzt wurde, und so die Ursprünge der Hirnnerven in sich fasste. Der Tumor erwies sich bei mikroskopischer Untersuchung als ein Myxogliom theils hyaliner und hämorrhagischer, theils medullärer Natur. Ausserdem zeigte sich die Gegend des rechten Sehhügels, namentlich der Thalamus selbst, gegen links vergrössert und hervorgewölbt, so dass die 3. mittlere Hirnkammer zusammengepresst erschien und eine gebogene Linie bildete, desgleichen liess sich auf dem Durchschnitt daselbst eine zweite, kleinere, in ihrer Substanz der Gehirnmasse ganz ähnliche Geschwulst, eine Hyperplasie nachweisen, welche die mikroskopische Untersuchung als eine Wucherung der Neuroglia, als ein Glioma verum medullare in der von Virchow beschriebenen charakteristischen Form, aus normalen Gliazellen und fein glänzenden Fasern bestehend, erkennen liess.

Die Diagnose auf Bestehen eines Tumor im Bereiche des Pons hatte sich somit als die richtige erwiesen, auch klärte der Obductionsbefund die während des Lebens beobachteten Störungen in hinreichender Weise auf, da durch Druck des Tumors die Leitung in verschiedene Partien der durch den Pons ziehenden Stränge sowie der daselbst entspringenden Hirnnerven wesentlich beeinträchtigt wurde. Die wesentliche Beeinträchtigung des Sehvermögens dürfte durch die Zerrung, Dehnung und verminderte Ernährung der in die Höhe geschobenen Vierhügelmasse, welche mit der Function des Sehorgans (Verbindung des Tractus

opticus mit dem vorderen Vierhügel) im Zusammenhange zu stehen scheint, vermittelt worden sein. Durch das Bestehen der diffusen Hyperplasie (Gliom) in der rechten Hälfte des Grosshirns bei gleichzeitigem Auftritt der sensiblen Lähmung der Gliedmaassen linkerseits, ist wiederum ein neuer Beweis für die Kreuzung der sensiblen Bahnen ähnlich den motorischen oberhalb des Rückenmarks geliefert.

Die im letzten Stadium auftretenden Druckerscheinungen: abgesehen des Kopfschmerzes verlangsamter Puls und retardirter Stuhl, waren Folgen der zunehmenden Circulationsstörungen, der Ansammlung von Cerebrospinalflüssigkeit in der Kammer etc., wodurch die Raumbeschränkung auf das ganze Gehirn immer intensiver einwirken musste.

2. Hartes Rundzellensarcom im linken Gehirnschenkel.

Ein im Winter 1882—1883 zugegangener Fall von Gehirnkrankheit betrifft einen Füsilier (J. Rottner) des 3. Bad. Inf.-Reg. No. 111 im 2. Dienstjahre und bietet ein besonderes Interesse durch den Umstand, dass aus den ersten Krankheitserscheinungen und dem Verlauf die Diagnose auf einen Tumor im linken Gehirnschenkel gestellt werden konnte. Der Patient, aus gesunder Familie stammend, hatte seiner Angabe nach im Jahre 1876 eine Lungenentzündung, und später eine Brustfellentzündung durchgemacht, deren Rückbildung in so günstiger Weise erfolgt war, dass er im November 1881 in den Militärdienst eingestellt werden konnte. Im Laufe des Monates September 1882 bemerkte R. einen gewissen Grad von Schwäche in seiner Musculatur und dazu traten mehrere eigenthümliche Anfälle. Der Kranke fühlte seiner Beschreibung nach ohne irgend welche Vorboten einen plötzlichen kräftigen Ruck, durch welchen der Kopf und obere Rumpftheil nach vorn gleichsam überknickte, verbunden mit Schwindel und Schwächegefühl, so dass er sich hinsetzen musste, bis der Anfall, dessen Dauer höchstens einige Minuten betrug, vorüber war. Zu diesen Erscheinungen gesellten sich Kopfschmerzen, besonders im Vorder- und Mittelkopf, und Doppelsehen. Der Schlaf soll auch in der letzten Zeit gut gewesen sein, der Appetit gering und die Stuhlentleerungen unregelmässig. Am 14. October kam der p. Rottner in's Lazaret. Hier wurde folgender Status praesens aufgenommen: Der mittelkräftige, 162,5 cm grosse Patient mit schlaffer Musculatur, fettarmer, gelblichbraun gefärbter Haut, blassem Gesicht und Lippen zeigt eine matte, energielose Haltung. Es bestehen gekreuzte Doppelbilder; das rechte Bild verschwindet bei Verschluss des linken Auges; beim Geradeaussehen neben einander stehend verschieben sich die Doppelbilder bei seitlichem Fixiren so, dass sie unter einander rücken, und das untere Bild dem linken Auge ent-

spricht — gleichgültig ob der Fixationspunkt nach rechts oder nach links gelegt wird. Die rechte Pupille erscheint etwas kleiner (etwa um 2 mm Durchmesser) wie die linke, und verkleinert sich bei starkem Lichteinfall bis auf Stecknadelkopfgrösse, während die linke Pupille auf Lichtreiz nicht reagirt, sondern in ihrer Weite verbleibt. Die Sehschärfe ist etwas herabgesetzt (beiderseits ziemlich gleichmässig), Refractionsanomalien bestehen nicht, dagegen zeigt sich deutlicher Strabismus convergens bei freier Beweglichkeit des rechten Auges, während das linke zurückbleibt. Ophthalmoskopisch wird nur eine starke Füllung der Venen constatirt, keine Stauungspapille oder sonstige Abnormität. Das Gehör ist nicht wesentlich beeinträchtigt; ausser zeitweise eintretendem leichten Ohrensausen werden keine anomalen Gehörsempfindungen verspürt. Ebenso scheinen Geruch und Geschmack nicht alterirt. Der rechte Nerv. facialis erscheint paretisch, was sich hauptsächlich beim Versuche zu lachen bemerklich macht, wobei die Muskeln der linken Gesichtshälfte sich in normaler Weise betheiligen, während rechts eine kaum merkliche Mundverziehung stattfindet. Später stellen sich übrigens auch die gleichen Erscheinungen linkerseits ein. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, ohne Zittern. Die Sprache ist verständlich. Bei geschlossenen Augen tritt nicht Schwindelgefühl ein. Auf dem seitlichen Theil des linken Scheitelbeins und etwas unter der Schuppennaht findet sich eine Stelle von etwa 3 cm Durchmesser, wo Druck, wie leichte Fingerpercussion, sehr empfindlich sind. Die Pulsfrequenz ist erheblich herabgesetzt (40—44); der Puls aber regelmässig und mittelkräftig. Die Respiration ist ruhig und gleichmässig; die Körpertemperatur normal. Störungen der Sensibilität sind bei den etwas schwankenden Angaben des Kranken nicht sicher festzustellen, sind aber jedenfalls nur unbedeutend vorhanden, dagegen zeigt sich eine erhebliche motorische Schwäche der rechten Körperhälfte (der Händedruck ist rechts bedeutend schwächer wie links, beim Gehen wird das rechte Bein etwas nachgezogen etc., kurz: alle Bewegungen der rechten Extremitätenmuskeln erfolgen langsamer und weniger kräftig wie links); die Sehnenreflexe sind beiderseits vorhanden, der Patellarreflex, sowie derjenige der Achillessehne rechts deutlich verstärkt. Die elektrische Reizempfänglichkeit ist beiderseits gleich.

Der Urin ist frei von Albumen und Zucker, und enthält kein Inosit, wie bei wiederholten Untersuchungen festgestellt wird.

Ueber den weiteren Verlauf ist Folgendes zu berichten: Seit Anfang November stellten sich zeitweise leichte abendliche Temperaturerhöhungen ein, für deren Auftreten eine Erregungsquelle nur im Centrum für Wärmebildung gefunden werden konnte, wobei keine subjectiven Beschwerden bestanden. Das Allgemeinbefinden verschlechterte sich allmählich, so dass seit Mitte December das Bett nicht mehr verlassen werden konnte. Die Lähmungserscheinungen nahmen zu; es bildete sich eine Ptosis linkerseits aus, die Anfang Januar einen solchen Grad erreicht hatte, dass das obere Lid nicht mehr erhoben werden konnte; rechts kam ein geringer Grad von Ptosis dazu. Ebenso entwickelte sich eine Augenmuskellähmung links, mit Aus-

nahme des M. rectus externus, — das Auge stand nach aussen rotirt und konnte nicht ganz bis zur Mittellinie bewegt werden, nach oben und unten zeigten sich die Bewegungen beschränkt, aber nicht völlig aufgehoben. Die Doppelbilder bestanden unverändert fort. Die motorische Schwäche der rechten Körperhälfte wurde immer erheblicher, so dass Ende Januar das rechte Bein im Bett nur mit grösster Mühe ein wenig erhoben werden konnte; der Arm wurde mit äusserster Anstrengung bis gegen Schulterhöhe erhoben. Händedruck kaum fühlbar. Die Sprache wurde unsicher, häsitirend und schwer verständlich; beim Articuliren traten auffallende Mitbewegungen der mimischen Muskeln ein. Ende Februar hatte die Schwäche einen sehr hohen Grad erreicht. Der Kranke liegt völlig apathisch im Bett, reagirt auf Anrufe nur hie und da, sieht viel schlechter, antwortet auf an ihn gestellte Fragen nur mit Kopfbewegungen oder durch unverständliche Worte, bei deren Bildung er sich sichtlich sehr anstrengt. Die intellectuelle Thätigkeit liegt sehr darnieder; die Zunge wird auf Erfordern sehr langsam und unter starkem Zittern nur wenig über den Lippenrand vorgeschoben. Ein Theil der ihm eingeflössten flüssigen Nahrung fliesst aus dem Munde heraus; der rechte Arm fällt — passiv erhoben — schwerfällig zurück und wird activ so wenig bewegt, wie das Bein. Der Kranke lässt Koth und Urin unter sich gehen. Von diesem verzweifelten Zustande, während dessen Bestehen von kräftigen Excitantien (Liq. ammon. anisat., Aetherinjectionen, Portwein etc.) ausgiebig Gebrauch gemacht wurde, erholte sich auffallender Weise der Kranke seit dem 9. März allmählich wieder, und trat anscheinend in eine Latenzperiode ein.

Die psychische Thätigkeit begann sich wieder zu entfalten, der Kranke zeigte Theilnahme für seine Umgebung, äusserte einzelne Wünsche etc. — und damit gleichzeitig ermässigten sich die Lähmungserscheinungen ganz erheblich. Die Secessus involuntarii hörten auf, der rechte Arm und Bein konnten wieder selbständig bewegt werden, wenn auch sehr langsam und unkräftig; die Ptosis rechts ging ganz zurück, während sie sich links etwas reducirte. Die Temperatur war durchschnittlich normal. Sprache ist wieder deutlicher geworden, Appetit gut, Stuhlgang regelmässig. Patient ist soweit gekräftigt, dass er Nachmittags eine Stunde im Lehnstuhl sitzend zubringen konnte. — Bald aber kehren die alten Erscheinungen wieder zurück, die Ptosis nimmt zu, ebenso der Strabismus divergens, desgleichen die motorischen Störungen im rechten Arm und Bein. Der Zustand verschlimmert sich immer mehr, Patient ist hinfälliger, das linke Auge ist fast amobil. Nach einigen Tagen abermals eine vorübergehende Besserung und zeitweise Wechsel in den Erscheinungen bezüglich Prägnanz. Patient kann z. B. die Augenlider wieder öffnen, spricht deutlicher, empfindet Urin- und Stuhldrang, dann nimmt aber die Ptosis wieder zu, die linke Wange bewegt sich segelartig bei Athmung, Respiration stertorös. Im Anfang des Monats April tritt Dyspnoe auf, unter Symptomen von Lungenödem (Campher und Aetherinjectionen), Puls darauf 118, Respiration 50, Rasseln auf beiden Lungen. Die Ptosis vermehrt sich links und bedeckt fast ganz die Pupille. Den

9. April reagirt Patient nicht mehr auf Nadelstiche, die Nasenflügel heben sich bei der Inspiration, die Wangen blähen sich exspiratorisch auf. Puls klein, 132, filiformis. Respiration 51. Mit dem rechten Auge kann Patient noch etwas sehen, mit dem linken nicht mehr. Nasenspitze eisigkalt. Am folgenden Tage die Sensibilität der Gesichtshaut fast völlig aufgehoben, Sprache unverständlich, Patient bringt keinen Laut hervor. Diese Erscheinungen dauern noch bis zum 14. April an, an welchem Tage Patient Morgens 9½ Uhr stirbt.

Da die Leiche von den Anverwandten reclamirt wurde, so konnte nur der Schädel derselben geöffnet werden; dies fand 6 Stunden nach dem Tod statt. Das Ergebniss der Obduction war folgendes:

Grosse Keilbeinfläche sehr verdünnt. Pia mater getrübt und verdickt, unter ihr sulzige Masse; die graue Substanz des Gehirns ist sehr abgeblasst; Gehirnwindungen nicht verstrichen, dieselben verhalten sich rechts wie links gleich, auch in ihrer Consistenz. Die seitlichen Ventrikel sehr ausgedehnt, namentlich der linke, welcher nach hinten und unten fast bis an die Hirnrinde reicht, desgleichen auch die 3. Hirnkammer; alle sind mit serōser Flüssigkeit strotzend gefüllt. Die Communication zwischen 3. und 4. Ventrikel ist nach rechts verschoben, jedoch nicht ganz verlegt. In dem Kanal findet sich eine Knickung; die Vierhügel sind abgeflacht, gedehnt, beinahe nur papierdünn. Im linken Hirnschenkel stösst man auf einen fast kugelrunden, im Durchmesser 1½—2 cm haltenden Tumor, der beim Einschneiden mit dem Messer knirscht, ein gelbgrünliches Aussehen zeigt und sich allerwärts gleichmässig derb anfühlt. Die Geschwulst im Hirnschenkel reicht bis gegen die grossen Ganglien. Der Tumor ist scharf abgegrenzt von seiner Umgebung; er liess sich leicht und vollständig ausschälen, da zwischen ihm und der gesunden Hirnmasse eine schleimige Schichte veränderter erweichter Gehirnsubstanz vorhanden ist. Nach unten reicht der Tumor beinahe bis auf die Basis des Gehirns, d. h. bis auf die untersten Schichten des Hirnstiels. Der Nerv. oculomotorius sinister hat Noth gelitten, er ist durch die Geschwulst platt gedrückt und muss um dieselbe einen grossen Bogen machen, ist deshalb stark nach aussen gedrängt. Der Nervus trochlearis der gleichen Seite ist auch etwas verschoben, ohne gelitten zu haben. Die Fasern des linken Hirnschenkels sind durch die Neubildung nur beträchtlich auseinander geschoben, aber nicht pathologisch verändert. Der Nerv. facialis linkerseits wie die übrigen Hirnnerven sind nicht betheiligt. Im Pons konnte gleichfalls nichts Pathologisches nachgewiesen werden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung liess sich der Tumor als ein hartes kleinzelliges Rundzellensarcom erkennen. Die Intercellularmasse war streifig, fibrillär: ausser dieser fädigen Zwischensubstanz — von einem alveolären Bau war nichts zu sehen — bestand die Geschwulst nur aus kleinen, feingekernten Rundzellen, die das ganze Sehfeld einnahmen. Spindelzellen, wie sie sonst bei den harten Hirnsarcomen vorkommen, konnten nicht entdeckt werden.

Epikrise.

Die Erscheinungen waren von Anfang an so prägnant, dass die Diagnose mit grösster Wahrscheinlichkeit auf einen Tumor im Pedunculus cerebri sinister gestellt werden konnte, da vom Beginn der Beobachtung an die charakteristischen Zeichen einer Lähmung des Nervus oculomotorius sinister (gekreuzte Doppelbilder, fast völlige Aufhebung der Accomodation, Rotation des Bulbus nach aussen, Ptosis) bestanden, bezw. sich bald entwickelten, daneben eine deutlich nachweisbare Parese der rechten Körperhälfte — wenn auch anfänglich keine vollständige Hemiplegie, die sich aber später einstellte, vorhanden war, verbunden mit dem subjectiven Symptom von Kopfschmerz an einer bestimmten Stelle linkerseits und hie und da eintretendem Schwindelgefühl, so konnte nur eine Heerderkrankung des Gehirns vorliegen. Und zwar konnte es sich offenbar nur darum handeln, ob Hirnabscess oder Hirntumor. — Für letztern sprach vor Allem die Entstehung und Entwickelung der Krankheit. Dieselbe hatte sich, ohne dass ein Insult auf den Schädel eingewirkt hatte, ohne fieberhafte Erscheinungen so unmerklich entwickelt, dass Patient den Beginn seiner Erkrankung nicht anzugeben vermochte, und machte dann langsame Fortschritte, unterbrochen von Remissionen und Besserung der Lähmungserscheinungen. Die eigenthümlichen Sensationen und Muskelzuckungen, wie sie im ersten Entwickelungsstadium in die Erscheinungen traten, wenn auch diagnostisch weniger verwerthbar, sprachen einigermaassen auch für eine Neubildung. Der ophthalmoskopische Befund gab keinen Anhalt zur Diagnosenstellung, da eine Stauungspapille im ganzen Krankheitsverlaufe nicht vorkam, so wenig wie eine Neuritis descendens oder Sehnervenatrophie. Indessen ist ja der früher so hochgestellte Werth der Stauungspapille als Symptom eines Tumor cerebri auf ein viel bescheideneres Maass reducirt worden. Das Vorhandensein derselben ist allerdings eine Stütze der Diagnose, das Fehlen dagegen kein zwingender Gegengrund. Die von Anfang an beobachtete Pulsverlangsamung musste als Folge eines Druckes im Innern des Schädels, als sog. Drucksymptom, angesehen werden, sie war aber für die differentielle Diagnose von geringem Werth. Ausser der Aetiologie sprachen für das Bestehen eines Tumors und gegen Abscess das Fehlen von Reiz-

erscheinungen im ersten Krankheitsstadium, von Erbrechen, sowie der Umstand, dass rechtsseitige Hemiplegie und linksseitige Oculomotoriuslähmung fortbestanden, resp. sich immer weiter entwickelte. Dass eine progressive Abnahme des Intellects nicht eintrat, erst in den letzten Tagen die Geisteskräfte ganz daniederlagen, konnte ebenfalls zu Gunsten eines Tumors sprechen. Die vorübergehenden Besserungen im Zustande, die scheinbaren Latenzstadien können nur in dem veränderten Druckgrade, welchem das Gehirn ausgesetzt war, begründet gewesen sein. Wie sich wesentliche Circulationsstörungen einstellten und die Absonderung seröser Flüssigkeiten beträchtlich erhöht wurde, so musste auch die Raumbeschränkung für das Gehirn in der Schädelhöhle zunehmen, dementsprechend sich der intracranielle Druck steigern und auffallendere Störungen bewirken. Haben sich die Hirnelemente, die Nervenfasern, die viel ertragen können, an den Druck gewöhnt, oder hat eine relative Verminderung der ausgetretenen Flüssigkeiten durch Resorption stattgefunden, so lassen alsdann die Druckerscheinungen nach und stellt sich von neuem Leitung durch die früher comprimirten Bahnen ein. Deshalb traten oft die Lähmungserscheinungen vorübergehend etwas zurück oder machten sich in auffallender Weise bemerkbar. Durch diese variablen Druckverhältnisse erkläre ich mir auch nur die zeitweise Functionsstörung des 7. Hirnnervenpaares, dessen eine Wurzel vom Boden des 4. Ventrikels entspringt. War diese Kammer durch starke Ansammlung von Cerebrospinalflüssigkeit mehr dem Druck ausgesetzt, so musste auch der Facialis mitbetheiligt werden. — Die Abnahme des Gesichtes in der letzten Zeit, namentlich auf dem linken Auge, dürfte theilweise wenigstens auch der Beschaffenheit der Vierhügelmasse zugeschrieben werden, da diese durch den von unten nach oben und vorn sich ausbreitenden Tumor in enormem Grade gedehnt und verdünnt wurde. — Ob der stetige locale Schmerz in der Tiefe der linken Kopfseite allein durch Druck der Geschwulst auf die sensitiven Fasern des linken Hirnschenkels verursacht wurde, oder ob nicht auch der schleichende Reizungszustand an der Pia, welche in dieser Gegend merklich getrübt und verdickt war, dabei seinen Einfluss äusserte, oder eine Neuralgie der Dura mater allein bestand, will ich dahin gestellt sein lassen.

Dass als Sitz des Tumors schon von vornherein der Pedunculus cerebri sinister bezeichnet wurde, dafür sprach die Art der Lähmungserscheinungen (motorische Parese der entgegengesetzten Körperhälfte, gleichseitige Oculomotoriuslähmung), da bei Tumoren einer Grosshirnhemisphäre nur eine ausgesprochene Hemiplegie, bei Tumoren in einer Ponshälfte Anästhesie der entsprechenden Gesichtshälfte mit Facialislähmung, bei gleichmässiger Entwickelung der Neubildung in der Brücke nach beiden Seiten hin eine Reihe auffallender Functionsstörungen verschiedener Hirnnerven wahrgenommen werden.

Im Anschlusse an die geschilderten Fälle von Hirntumoren theile ich noch einen solchen von Haematoma durae matris luetischen Ursprunges mit, weil derartige Geschwülste nur selten beobachtet werden, Auftritt, Verlauf und Obductionsbefund viel Lehrreiches bieten.

Krankengeschichte.

Der Pr.-Lt. F., 30 Jahre alt, ist seiner Angabe nach in seiner Jugend stets gesund gewesen. Vor 5 Jahren inficirte er sich, Roseola trat ein Vierteljahr später auf, demnächst Ulcerationen im Rachen und eine Psoriasis syphilitica, wegen welcher 2mal eine Inunctionscur angeordnet wurde. Es trat darauf Wohlbefinden ein, wenigstens wird Patient als ein lebhafter Mann, als ein Bild strotzender Gesundheit geschildert. 2 Jahre später änderte sich das Benehmen plötzlich, p. F. lebte zurückgezogen, wurde ernster, weniger mittheilsam, man merkte ihm eine Gemüthsverstimmung an. Im Januar 1882 verlor er den Geruchssinn, sowie fast den vollen Geschmack. Wohl konnten die Grundformen des Geschmackssinns, die durch die Zungennerven zur Perception gelangen, süss, sauer, bitter, salzig, empfunden werden, jede anderweitige Nüancirung fehlte dagegen vollständig, auch gesellte sich ein grosser Widerwille gegen Fleischspeisen hinzu. Diese sensoriellen Störungen sind bis zum Tode permanent geblieben. Am 1. April 1882 wurde Patient in eine andere Garnison versetzt. Im Juni consultirte er den Stabsarzt der Truppe wegen seiner Geruchsnerven-Anomalie und wegen äusserst heftiger Kopfschmerzen, die ihn, wie er angab, ganz unfähig machten zu denken und zu arbeiten. Er bemerkte überhaupt eine abnorme Reizung seit 2 Jahren und hat auch wiederholt Mittel angewandt, z. B. innerhalb 14 Tagen für 30 Mark Chinin. Die Kopfschmerzen pflegten in intensiver Steigung bis zu 14 Tage lang zu währen, wurden dann geringer, ein dumpfer Druck auf der Höhe des Schädels war jedoch constant vorhanden. Damals wandte Stabsarzt W. Chinin und Jodkali an; eine syphilitische Infection war noch nicht zugestanden worden.

An dem rechten Nasenbein hatte sich inzwischen eine äusserlich bemerkbare Auftreibung gebildet, deren Hautbedeckung geröthet war, bei Druck

schmerzte; in der Nase konnte man ebenfalls eine leichte Hervorwölbung der dunkel gerötheten Schleimhaut wahrnehmen. Eitersecretion oder gesteigerte Absonderung der Schleimhaut fehlte, der Geruchssinn war absolut verschwunden. Der entzündliche Prozess wurde als eine Periostitis des Nasenbeins aufgefasst. Local sind tägliche mehrmalige Douchen verordnet, ferner Jodsalbe, Blutegel, Insufflationen von gepulvertem Jodoform; ausserdem leichte Laxantien und Jodkalisolution.

Der Kranke consultirte im Herbst 1882 einen Specialisten, der einen Sequester des Nasenbeins entfernte. Der Geruchssinn besserte sich aber nicht, die Kopfschmerzen traten häufiger auf, verhinderten aber den Patienten nur vorübergehend seinem Dienste nachzukommen. Die blühende Gesichtsfarbe war mittlerweile geschwunden, auch machte sich eine Abmagerung bemerkbar; der Gesichtsausdruck war leidend, die Augenlider und Backen etwas gedunsen, Gemüthsverstimmung auffallender. Ende Januar 1883 traten plötzlich die wüthendsten Kopfschmerzen auf, gepaart mit häufigem Erbrechen und vollständiger Schlaflosigkeit; weder vollständiges Einpacken des Kopfes in Eis, noch wiederholte Application bis je 12 Stück Blutegel, Morphiuminjectionen, Chloralhydrat mit Morphium, Abführmittel, Chinin in grossen Dosen, Coffein vermögen dieselben in den ersten 8 Tagen zu mindern, allmählich lassen sie nach, kehren aber meist regelmässig des Nachts gegen 3 Uhr wieder.

Der Kranke wird nun in das Lazareth aufgenommen, behufs besserer Pflege, einer regelmässigen Bade- und antisyphilitischen Cur. Patient, welcher nun seine Infection eingestanden, hatte bereits aus eigener Initiative etwa 18 Dosen grauer Salbe zu etwa 3 grm. täglich verrieben. Es wurden jetzt täglich, innerhalb 19 Tagen, Injectionen von Sublimatlösung gemacht, ausserdem Jodkali in Tropfenform (1—2 gr pro die) verabreicht. Später sind noch 10 Stückchen Ung. ciner. zu 3 gr verrieben, als fernere Injectionen kategorisch verweigert wurden. Anfänglich in den ersten Wochen nahm F. täglich 2 lauwarme Bäder von ½ Stunde Dauer mit nachfolgender kalter Kopfdouche, später als die Schwäche, Hinfälligkeit zunahmen, konnte täglich nur 1 Bad verabreicht werden. Die Ernährung war in Anbetracht der allgemeinen Körperschwäche eine möglichst kräftige, soweit die grosse Appetitlosigkeit dies zuliess. Kräftige Brühen, schwere Weine in kleinen Portionen, Schinken, Wurst, Eier, Milch bildeten die Nahrung, deren Assimilation durch Pepsin. Salzsäure etc. zu heben versucht wurde; Löfflund'sches Malzextract mit Eisen, Chinin ist ebenfalls verabreicht worden.

Bei der Aufnahme in das Lazaret ergab sich folgender Status praesens:

F. ist ein kräftig gebauter Mann, die Musculatur ist welk, schlaff, immerhin aber noch als mittelstark zu bezeichnen, Fettpolster dagegen fehlt; der Gesichtsausdruck leidend, der Blick matt, die Gesichtsfarbe blass, das Gesicht, namentlich die Partien um die Augen, leicht gedunsen. Am Schädel findet sich keine nachweisbare Veränderung, locale schmerzhafte Stellen können beim Beklopfen und Betasten nicht aufgefunden werden; die Kopfschmerzen werden von dem Kranken stets auf die Scheitelpunkte des Schä-

dels verlegt, strahlen nach den Augen sowie nach den Schläfen hin aus, sind dumpf und gewaltig drückend. Schlaflosigkeit ist die grösste und immerwährende Klage. Am rechten Nasenbeine, lateral unterhalb des Augenwinkels findet sich eine leichte Auftreibung, die sich hart anfühlt; sie ist völlig schmerzlos. Im Innern der Nase ist keine Veränderung zu finden, beide Nasengänge sind gleichmässig offen und für die Luft passirbar. Der Geruch fehlt absolut, nur 2mal während der Behandlung im Lazaret wurde der Geruch eines Härings wahrgenommen.

Lungen, Herz normal, Puls weich, regelmässig, variirt zwischen 70 und 80 Schlägen in der Minute während des ganzen Krankenlagers, mit Ausnahme des Sterbetages, an welchem er bis zu 140 Schlägen in der Minute stieg. Temperatur stets der Norm entsprechend, nur bei Beginn der Krankheit betrug die Temperatur an 2 Abenden 38,6, ferner 6 Stunden vor dem Tod 39,5. Zunge belegt, leichter follicularer Rachenkatarrh, mässige Anschwellung beider Tonsillen. Der Appetit fehlt vollständig, nur gezwungen lässt sich der Kranke herbei, etwas zu geniessen, Stuhl retardirt. Die Baucheingeweide zeigen keine nachweisbare Veränderungen. Urin nicht eiweisshaltig. —

Gegen die permanente Schlaflosigkeit wurde Morphium, ferner Morphium mit Chloralhydrat innerlich, subcutan und auch per Clysma verabreicht, zu 3en Malen Chloralhydrat mit Bromkali; die Kopfschmerzen verminderten sich nicht, im Gegentheil Morphium steigerte sie. Anfänglich schien es, als wenn die Bäder und die eingeleitete Behandlung einen wohlthätigen Einfluss ausübten, die Kopfschmerzen minderten sich etwas, am Tage war der Kranke heiter, verliess das Bett und bewegte sich einige Stunden im Freien, bald aber trat das Kopfleiden von Neuem auf und zwar erwachte der Kranke regelmässig gegen 3 Uhr Morgens in Folge heftiger Schmerzen, die etwa bis 11 Uhr Vormittags anhielten, jeden 3. Tag aber währten sie 24 Stunden, zu verschiedenen Malen auch 2—3 Tage. — Der Kranke lag dann regungslos, gab keine Antworten, verweigerte jede Nahrung, brach öfter spontan, jedenfalls aber das Wenige, was er zu sich nahm. Die Pupillen reagirten träge, waren eng, Defäcation konnte nur durch Klysma hervorgerufen werden; an Stelle der Bäder traten dann lauwarme Abwaschungen. Jod und Sublimat wurden ausgesetzt, ernährende Klystiere vermittelten die Nahrungszufuhr. Gar bald bemerkte man auch eine rasch zunehmende Veränderung in der psychischen Sphäre; der Kranke wurde willenlos, im höchsten Grade aufgeregt, er verlangte oft das Unmögliche, gab seinem Diener, dem Wartepersonal hunderte von Aufträgen. In diese Zeit fällt dann seine Verlobung, die er ohne Vorwissen des Arztes und seiner Bekannten inscenirte; erst mit der Thatsache überraschte er alle Welt. Heimlich entfernte er sich aus dem Lazaret, reiste in die betreffende Stadt, hielt um die Hand der Dame an und feierte dann die Verlobung. Nun fühlte er sich glücklich, im Glauben, seine Krankheit sei vollständig gehoben. Einige Tage später stellte er das Verlangen an die Braut, permanent bei ihm, an seinem Lager zu sitzen; sie musste in seine Wohnung ziehen, nur damit er sie jeden Augenblick um

sich haben könne. Bald weinte er unmotivirt, dann wollte er wieder wissen ob seine Braut ihn noch liebe etc. — Er verlangte Abends plötzlich Mährchenbücher und gerieth, weil er sie nicht sofort erhalten konnte, in die grösste Aufregung, die ihn Nacht und Tag über quälte. Die Kopfschmerzen und Erbrechen steigerten sich 5 Tage vor seinem Tode sehr bedeutend; der Kranke brach während einer ganzen Nacht Schleim und Galle, selbst Eis wurde nicht vertragen, er lag regungslos und verlangte nur Schlaf, Morphium. Tiefes, fortwährendes Gähnen währte bereits seit Wochen; das linke obere Augenlid war zum Theil gelähmt; das rechte in den 3 letzten Lebenstagen ebenfalls, die Lider waren vollständig geschlossen, doch konnte das Auge noch halb geöffnet werden. Die Pupillen sind eng, reagiren fast gar nicht; Patient liegt in einem tief soporösen Zustande und giebt auf lautes Zurufen nur unzusammenhängende Antwort. Es entwickelt sich wegen der andauernden Lage auf der rechten Seite Blutüberfüllung der rechten Lunge. Die Dämpfung reichte bis zur Mitte der Scapula, Athemgeräusche fehlten, es stellte sich Bronchialkatarrh ein, die Expectoration wäre leicht von statten gegangen, allein der Kranke war zum tiefen Husten zu schwach. Champagner wurde noch am besten vertragen und kräftigte einigermaassen. Während Freitag Abend der Puls noch regelmässig war und 82 in der Minute zählte, wird derselbe des Nachts gegen 3 Uhr plötzlich unregelmässig, aussetzend, Fäces und Urin werden unwillkürlich entleert, das Coma nimmt zu, Trachealrasseln tritt auf, subcutane (Aether-, Campher-, Liquor. ammon. anisat.-) Injectionen beleben den Puls vorübergehend. Morgens 7 Uhr betrug die Temperatur 37,2, Puls 128, 10 Uhr Vormittags 39,5, Puls 148. Mittags war derselbe nicht mehr fühlbar, das Lungenödem steigerte sich und um 3½ Uhr trat der Tod ein.

Obduction; Eröffnung des Schädels.

Kopfhöhle:

1) Die Kopfhaut wird durch einen quer von einem Ohre bis zum anderen verlaufenden Schnitt getrennt und nach beiden Seiten zurückgeschlagen. Aus den durchtrennten Gefässen entleert sich flüssiges Blut. Die Innenfläche der Kopfhaut hat namentlich im Bereiche des Hinterhaupts eine braunrothe Farbe; die kleinsten Gefässe sind hier mit Blut gefüllt und deutlich erkennbar. Die Haut löst sich sehr leicht vom Schädel; das Gewebe ist sehr feucht.

2) Durch einen wagerechten Sägeschnitt wird das Schädeldach durchtrennt und mit leichtester Mühe abgehoben; in der nächsten Umgebung der Nähte, sowie an diesen selbst scheint es, als wenn die harte Haut bereits vollkommen vom Schädel abgelöst sei. Beim Sägen ist die harte Haut links vor dem Schläfenbein anscheinend verletzt, da an dieser Stelle aus dem Sägeschnitt dunkles flüssiges Blut hervorquillt. Nach Entfernung des Schädeldaches bestätigt sich diese Vermuthung, aus der Oeffnung der angeschnittenen harten Haut quillt das Blut hervor.

3) Die knöcherne Schädeldecke ist 5—7 mm dick, sägt sich leicht, auf der Schnittfläche zeigt sich grosser Feuchtigkeitsgehalt der Knochensubstanz;

jene hat in nächster Nähe der Nähte eine scharf hervortretende braunrothe Farbe. Auf der Innenfläche des Schädeldaches finden sich die Eindrücke sowie die Erhebungen nur ganz unwesentlich und oberflächlich angedeutet, auch die Furchen für die Gefässe sind nur schwach entwickelt, dagegen fällt sofort in die Augen eine scharf begrenzte dunkelbraune Farbe der Knochensubstanz zu beiden Seiten der Stirn-, Kranz-, Pfeil- und Hinterhauptsnaht, die 3—4 cm breit ist, am stärksten hervortritt, dort wo die Hinterhauptsnähte mit der Pfeilnaht zusammenstossen und in der im Uebrigen grauen Farbe des Daches ein grosses Kreuz darstellen.

4) In der ganzen Ausdehnung dieser braunrothen Fläche finden sich kleine Knochenwucherungen, theils kreisförmig, punktförmig, theils wurmartig gewunden, das deutlichste Bild moosartig gewundener Ciselirungen. Dieselben sind etwa ½ mm hoch und breit, haben scharfe Ränder bis zum Schädelgrunde, sind auf der Höhe flächenartig und ganz glatt; ihre Farbe ist eine matt hellgraue.

5) Auch im ganzen übrigen Theil des Schädeldaches sind diese kleinen Knochenwucherungen in moosartiger Zusammenstellung leicht angedeutet, aber nur unwesentlich über die Grundfläche der Schädelsubstanz hervortretend. Während in der Nähe der Nähte diese kleinsten Knochenwucherungen als Untergrund eine tief dunkelrothe Farbe des Schädels haben, ist er hier, wo die Wucherungen nur angedeutet sind, von gleichmässig grauer Farbe wie diese.

6) Aus der durch den Sägeschnitt gemachten Oeffnung der linksseitigen harten Hirnhaut entleert sich dunkles theils flüssiges, theils klumpiges Blut.

7) Auf der Oberfläche ist die harte Hirnhaut rauh; sie fühlt sich welk, dabei aber stellenweise schwappend an, als wenn unter ihr mit Flüssigkeit gefüllte Hohlräume liegen; doch ist dies Gefühl nicht überall gleichmässig, auf der linken Seite nur in der Hinterhauptsgegend, rechts dagegen am stärksten ausgeprägt, auf der höchsten Höhe 5 cm vom grossen Blutleiter entfernt.

8) die Farbe der harten Haut ist eine sehr verschiedene, an einzelnen wenigen Stellen ist dieselbe grau, sonst weiss, schmutzig blaugrau, untermischt mit Flecken von der Grösse eines Thalers, die schmutzig gelblichgrau bis gelbgrün sind.

9) Der grosse Längsblutleiter wird eröffnet, derselbe ist mit dunklem, flüssigen Blut gefüllt.

10) Demnächst wird derselbe von dem Hahnenkamm gelöst und mit der linken Hälfte der harten Haut, um diese mit der des Schädelgrundes in eins zu erhalten, zurückgeschlagen.

11) Die vordere Hälfte des linken Grosshirnlappens ist mit dunklem theils flüssigem Blute bedeckt, dass sich aus einem Hohlraum, der zwischen den Blättern der harten Haut liegt und eine Oeffnung zeigt, ergossen hat. Die harte Haut ist an vielen Stellen, namentlich in der Nähe des Längsblutleiters äusserst innig mit den unter ihr liegenden Hirnhäuten verwachsen, doch gelingt es sie mit leichter Verletzung der Gehirnsubstanz unbeschädigt

abzuheben. Es zeigt sich nun, das an der Innenfläche sich grössere und kleinere, flächenartig ausgebildete Hohlräume mit schwarzem dickem Blut angefüllt, befinden, von denen der grösste zerrissen und leer ist, die übrigen hängen anscheinend nicht mit einander zusammen; sticht man sie an, so entleert sich aus ihnen theerartiges schwarzes Blut, das sich klebrig anfühlt. Auf der Innenfläche sind diese Säcke mit Blutgerinnseln bedeckt; die Häute sind nach dem Gehirn hin äusserst dünn, zerreisslich, fast durchscheinend. Bei näherer Besichtigung ergiebt es sich, dass auf der Innenseite der harten Haut an verschiedenen Stellen Häute über einander liegen, von denen die äussersten, d. h. diejenigen, welche zunächst an die harte Haut haften, eine hellgraurothe Farbe haben, derb, dick und undurchsichtig sind, zwischen ihnen gelagert eine dünne graurothe, leicht zerreibliche, brüchige Substanz. Die harte Haut selbst hat von innen eine graue Farbe, ist vollständig undurchsichtig und 1 mm dick. An einzelnen Stellen zwischen ihr und der neuen Haut, eiterähnlich, gelbe, weiche, bis zu 5 mm lange Bröckel.

12) Auf der rechten Seite zeigt sich das gleiche Verhalten wie links, nur ist hier kein mit Blut gefüllter Hohlraum geplatzt, die harte Haut lässt sich, ohne verletzt zu werden, abheben. Die Stelle, welche von aussen die grösste Fluctuation zeigte und eine schmutzig gelbgraue Farbe hat, entspricht dem grössten, sich schlaff anfühlenden, nur etwa zur Hälfte mit dickflüssigem, theerartigen Blut angefüllten Hohlraum, der etwa 5 cm im Durchmesser hat; ausser diesem finden sich noch verschiedene kleine mit Blut gefüllte Säckchen von 1—3 cm Durchmesser, die unter einander nicht communiciren. Auch hier sind Häute in verschiedenen Lagen wie links vorhanden, die eng an der harten Haut anliegen, sich aber sehr leicht einzeln abziehen lassen und ungemein zerreisslich sind; ihre freie, nach dem Gehirn zugewendete Fläche lässt den Inhalt als eine schwarze Flüssigkeit durchscheinen.

13) Demnächst wird das Gehirn aus der Schädelhöhle gelöst; dasselbe fühlt sich derb und hart an.

14) Auf dem Grunde des Schädels hat sich eine geringe Menge blutiger Flüssigkeit gesammelt.

15) Die Seitenblutleiter sind mit flüssigem Blute gefüllt.

16) Die harte Haut des Schädelgrundes hat in ihren vorderen Theilen von der Stirn bis zum Hinterhauptsloche eine sehnenglänzende weisse Farbe und lässt sich nur schwer ablösen, die hinteren Partien dagegen äusserst leicht. Es zeigt sich auch hier zu beiden Seiten der Nähte die gleiche, scharf abgegrenzte, braunrothe Farbe der Schädelsubstanz, die gleichen moosartigen Knochenwucherungen des Schädeldaches, während die vorderen Partien des Schädelgrundes die deutlichen Eindrücke und Erhebungen der glatten und weissgrauen Knochensubstanz haben.

17) Auf der oberen Gehirnfläche ist die Spinnwebenhaut theils bei Ablösung der harten Haut zerrissen, an den unverletzten Stellen findet sich besonders zu beiden Seiten der grossen Furche zwischen den Gehirnhalbkugeln eine milchige, theils gelbliche Trübung, zum Theil mit kleinen feinsten grauen Knötchen durchsetzt.

18) Die weiche Haut ebenfalls vielfach trübe, undurchsichtig; längs der grossen Mittelspalte liegen zahlreiche graugelbe Körnchenhaufen.

19) Die Oberfläche der Gehirnhalbkugeln gleichmässig gebildet, von der 4. Hirnwindung an sind die Windungen beiderseits vollständig abgeflacht; dieselben sind nur an den Umgrenzungen zu erkennen, streicht man dagegen mit dem Finger über dieselben, so fühlt man keine Erhabenheiten, an der rechten Seite findet sich sogar ein deutlicher Eindruck.

20) Soweit die Abflachung reicht, sind keine mit Blut gefüllten Gefässe sichtbar, an den übrigen Stellen dagegen stark in die Augen fallend. Die grossen Venen bilden hier hervorgewölbte blauschwarze Stränge, die sich in feinste, deutlich sichtbare Verzweigungen auflösen.

21) Auch in der harten Haut waren die Gefässe stark hervortretend und gefüllt.

22) Das Gehirn fühlt sich derb und hart an; die Gehirnhöhlen enthalten eine geringe Menge klarer Flüssigkeit; die Adergeflechte sind stark entwickelt, mit Blut gefüllt, braunroth gefärbt. Das Hinterhorn ist auffallend lang. Seh- und Streifenhügel blass, feucht. Die weisse Substanz feucht, auf den Durchschnitten treten zahllose Blutpunkte hervor, die sich abspülen lassen, doch ist dies nicht der Fall in der Substanz des Seh- und Streifenhügels, die vollständig blass ist. Die graue Substanz zeigt das gleiche Verhalten; eine Verdünnung an den Druckstellen nicht nachweisbar. Obere Gefässplatte zart, durchsichtig. Die 3. Hirnhöhle ganz auffallend gross. Die Oeffnung zur Sylvi'schen Wasserleitung ist so weit, dass man bequem einen Blaustift durchschieben kann, die Grösse entspricht dem Durchschnitt einer Erbse. In der 4. Höhle eine geringe Menge einer hellen Flüssigkeit.

23) Das Kleinhirn feucht auf dem Durchschnitte, ebenfalls Blutpunkte. Die Substanz der Brücke ist hart, ohne Veränderung.

24) Die Gefässe auf der unteren Fläche des Gehirns durchscheinend, leer.

25) Die Substanz der hinteren Enden der grossen Gehirnhalbkugeln beiderseits in einer Ausdehnung von etwa 4 cm vollständig weich, matschig im Gegensatz zu der Festigkeit der übrigen Gehirnmasse. In der Substanz keine nachweisbare Veränderung.

Epikrise.

Zweifellos hat in vorliegendem Falle die vorausgegangene syphilitische Infection durch die in seltener Weise allmählich gesetzten Producte die zu Tode führende Krankheit verursacht. — Nach anscheinend perfecter Heilung stellten sich eine gewisse Zeit nachher, nebst Verlust des Geruchsinns als Folge von Compression der Riechkolbenfäden an der Siebplatte, heftige Kopfschmerzen (Neuralgie der Dura mater) ein, welche namentlich zur Nachtzeit die Patientin quälten; wogegen sich alle Mittel erfolglos erwiesen. Dieselben steigerten sich im Laufe der Zeit

immer mehr, es gesellte sich ausserdem eine locale Periostitis hinzu, und trotz zweckmässig eingeleiteter Kuren wurde das Allgemeinbefinden immer mehr ergriffen, ja dasselbe blieb nicht allein auf die physische Sphäre beschränkt, sondern alterirte auch in hohem Grade die psychische, gab sowohl zu tieferen Verstimmungen des Gemüthes, als zu unmotivirten Handlungen, zu einem gewissen Grade von Schwachsinnigkeit, Dementia, Veranlassung. Unter Druck, und Lähmungserscheinungen wie sie im Laufe von Apoplexien vorkommen, unter Zunahme des Comas erlischt verhältnissmässig rasch das Leben.

Der Obductionsbefund, von hochgradigem Interesse, bestätigte die während des Lebens gehegte Ansicht über die Natur des Leidens und gab vollen Aufschluss über die Symptome während des Lebens wie über die Ursache des letalen Endes. Die allgemeine luetische Erkrankung bewirkte nehmlich eine Knochenneubildung im Bereiche des Schädeldaches, die Entwickelung von sog. Tophi, zumeist in der Nähe der Nähte, woselbst sich auch ein entzündlicher, mit Blut überfüllter Nährboden vorfindet. Ausserdem veranlasste sie den Auftritt einer specifischen Pachymeningitis chronica, welche die Entstehung von Hämatomen der Dura mater vermittelte. Die harte Haut fand sich verdickt, mit Neubildung von membranartigen Geweben versehen, welche zusammen Hohlräume formirten, die mit Blut angefüllt waren. Ein solcher Sack war geplatzt und zwar der grösste, weshalb ein beträchtliches blutiges Extravasat die Hirnoberfläche bedeckte (Apoplexia meningea seu intermeningea).

Wie Virchow in überzeugender Weise schildert, entstehen die Pseudomembranen nicht aus einem zufälligen Extravasate, direct aus dem Blute, sondern es kommt zuerst in Folge chronischer Entzündung der harten Haut zu Ablagerungen, zu einer solchen von Pseudomembranen an der inneren Fläche derselben, welche letzteren sich schichtenweise vermehren und endlich verschiedene Strata formiren. Es entwickeln sich nun Gefässe innerhalb derselben, die aber sehr leicht zerreissen und deshalb zu Blutungen zwischen die Blätter Veranlassung geben, auf diese Weise die Schichten auseinander schieben und die Bildung von mit Blut gefüllten Säcken vermitteln. Haben die letzteren eine gewisse Grösse erreicht, ist die Vascularisation eine bedeutende,

so bersten die dünnwandigen Gefässe, das ergossene Blut drängt die Schichten der vielfachen Wandungen immer mehr auseinander, die nach innen gelegenen Blätter können alsdann durchbrochen werden und der Inhalt ergiesst sich eventuell in das Innere der Schädelhöhle, auf das Gehirn. Ganz dieser Beschreibung entsprechend liessen sich die gesetzten Veränderungen an der Dura an unserer Leiche richtig erkennen. Leider wurde das zu mikroskopischer Untersuchung bestimmte Präparat aus Versehen in den Sarg gelegt und ging somit für weitere Instruction verloren.

Ausser dieser bei Syphilitischen nicht häufig beobachteten Bildung von Hämatomen zeigten sich auch Verwachsungen der harten Haut mit der Pia und Trübung der letztern, desgleichen Abflachung der Gehirnwindungen und Erweichung der hinteren Partie beider Hemisphären des Grosshirns. Kurz das Ergebniss der Section wies in charakteristischer Weise nach, welche tief eingreifenden Wirkungen die luetische Erkrankung herbeizuführen im Stande sei.

XX.

Ueber doppelseitig fortschreitende Gesichtsatrophie.

Nach einem am 1. Juni 1883 in der medicinischen Section der Schlesischen Gesellschaft für Vaterländische Cultur gehaltenen Vortrage.

Von Dr. Julius Wolff,
Assistenzarzt am Allerheiligenhospital zu Breslau.

(Hierzu Taf. X.)

Die fortschreitende Gesichtsatrophie lenkt nicht blos deshalb unsere Aufmerksamkeit auf sich, weil sie uns ausserordentlich selten begegnet, sondern vor Allem, weil bei dem Studium derselben gewisse Fragen von physiologischer und pathologischer Wichtigkeit zu Discussion kommen müssen, welche noch ihrer definitiven Entscheidung harren und grade durch eine Vereinigung unserer experimentellen Erfahrungen mit den Ergebnissen der anatomischen und ganz besonders der klinischen Untersuchung einigermaassen gefördert werden können. Wie vereinzelt sich ein derartiges Leiden unserer Beobachtung darbietet, erhellt zur Genüge daraus, dass von doppelseitiger Gesichtsatrophie oder wie wir sie wohl nennen können, von der Atrophia facialis progressiva bilateralis, nur ein einziger Fall mitgetheilt und auch von der Hemiatrophia facialis progressiva erst eine beschränkte Anzahl (ungefähr 50) bekannt ist. Ich werde mir erlauben einen zweiten Fall von doppelseitiger Gesichtsatrophie hinzuzufügen, welcher nicht blos deshalb erwähnenswerth ist, weil ein neues Moment bezüglich seines Einflusses auf die Entstehung des Gesichtsschwundes zu prüfen ist, sondern weil er uns auch zum ersten Male in die Lage setzt, bequem zu beobachten, auf welche Weise die Atrophie von einer Seite auf die andere fortschreitet und auf einer Seite entsteht bez. entstehen kann. Hier ist dieselbe nicht, wie in dem Eulenburg'schen Falle, beiderseits abgeschlossen, sondern rechts nahezu vollendet, links erst im Beginn und im weiteren Fortschreiten begriffen.

Die Kranke, Clara Pludra, ist ein 24jähriges Dienstmädchen. Sie erzählt, dass in ihrer Familie nur ein Fall von Nervenleiden zur Kenntniss gelangt sei; eine Schwester ihrer Mutter nämlich leidet seit 3 Jahren an Krämpfen. Ihr Vater vielmehr starb an Kehlkopfschwindsucht, die Mutter an galoppirender Schwindsucht; ein Bruder und eine Schwester sind gleichfalls kehlkopfkrank, von den übrigen 7 Geschwistern weiss sie nichts Näheres anzugeben. Als kleines Mädchen hat sie Masern und Scharlach durchgemacht; während letzterer Krankheit, sie war damals 6 Jahre alt, hatte sie eine heftige Halsentzündung mit hochgradigen Schlingbeschwerden und immer zunehmender Athemnoth zu überstehen, ja, sie war einmal der Erstickung so nahe, dass der Arzt „zur Bräuneoperation" schreiten wollte, doch ist sie schliesslich, obwohl nur mit Rachenpinselungen behandelt, der Gefahr glücklich entronnen. Seit dieser Zeit wurde sie jedoch stets von Schmerzen im Halse zumal der rechten Seite desselben, besonders beim Schlingen, von Athemnoth und, was recht bemerkenswerth ist, von stechendem Schmerz der rechten Stirn und Schläfe belästigt, welcher mit wechselnder Intensität und Häufigkeit wiederkehrte und „im Knochen festsass". Auch die Halsbeschwerden, welchen sich nicht selten Stechen im rechten Ohr hinzugesellte, waren zeitweilig wenig empfindlich, um ein ander Mal desto heftiger hervorzutreten, wie sehr sie sich gegen jegliche Erkältung durch gründliche Einpackung des Gesichts und des Halses schützen musste und zu schützen wusste. Im Mai 1881 war sie in Folge anhaltenden, mit Frost einhergehenden Fiebers, Icterus, galligen Erbrechens und zunehmender Schwäche — der Arzt nannte es Gallenfieber — gegen 6 Wochen an's Bett gefesselt. Nach ihrer Wiederherstellung waren es immer wieder die früheren Beschwerden, welche sie in derselben Weise peinigten, nur traten im Mai 1882 wiederum Erstickungsanfälle hinzu. Diese letzteren veranlassten die Kranke, bald die Klinik des Herrn Geh.-Rath Prof. Dr. Biermer aufzusuchen; seit 4 Wochen waren übrigens auch neuralgiforme Schmerzen im Rücken im Bereich der 3 letzten Rippen linkerseits, mit Anschwellung dieser Gegend hinzugetreten, ohne vorausgegangene Erkältung; sie stellten sich gewöhnlich Vormittags und Abends für kurze Zeit ein und waren in der medicin. Klinik mit Breiumschlägen, Schwitzbädern und salicylsaurem Natron innerlich rasch beseitigt. Gegen die durch die chronische Tonsillitis bedingten Halsbeschwerden wurde bald eine Pilocarpininjectionscur installirt, unter welcher sich Pat. eine Zeit lang recht wohl befand. Nach 3 Wochen jedoch wurde sie, und zwar unter hohem Fieber, wiederum von einem Erstickungsanfall heimgesucht, sodass die Excision beider Tonsillen, von welchen die rechte weit voluminöser war als die linke, für nothwenig befunden und in der chirurgischen Klinik hierselbst ausgeführt wurde. Seit dieser Operation soll ihre bis dahin näselnde Sprache erst vorübergehend, sodann dauernd heiser geworden sein, wie sie auch jetzt ist, seitdem habe sie ferner über Brennen und Kratzen im Halse zu klagen gehabt und das Stechen im rechten Ohr sei häufiger geworden. Gleich beim Eintritt in die Klinik wurde die sonst sehr intelligente Kranke zum ersten Male darauf aufmerksam gemacht, dass die rechte

Gesichtshälfte eingesunken und das Haar des rechten Scheitels dünner sei als das des linken. Mitte Juni vorigen Jahres, als noch die Tonsillenstümpfe eiterten, wurde sie, wahrscheinlich durch Infection von einer anderen Unterleibstyphuskranken, an deren Bett sie den grössten Theil des Tages zubrachte, von typischem Unterleibstyphus, mit Roseola, hohem Fieber, Diarrhöen etc. befallen. Nach 6 Wochen war sie hergestellt, nun aber gingen ihr die Haare, und zwar nur auf der rechten Seite, stark aus und ersetzten sich nicht wieder. Im September vorigen Jahres verliess sie auf 2 Tage die Klinik. 8 Tage, nachdem sie wiedergekommen, acquirirte sie noch einmal, wahrscheinlich wiederum durch directe Ansteckung von einer ihr befreundeten Typhuskranken, Abdominaltyphus, an welchem sie jetzt ¼ Jahr lang, mit Roseola, hohem Fieber, Stuhlverstopfung, darniederlag. Gegen Ende desselben bekam sie neuralgiforme Schmerzen im Unterkiefer rechts, welche sie den übrigens vollkommen gesunden Zähnen zuschrieb, unabhängig davon stechende Schmerzen, welche vom Occiput rechterseits, im Knochen festsitzend, sich über den ganzen rechten Scheitel hinzogen, bis in die rechte Stirn, Schläfe, Auge, „wo es herauswollte", in das Jochbein und den Unterkiefer. Gar nicht selten wurde sie durch Paroxysmen in der Nacht geweckt; ausserhalb derselben bestand hochgradige Hyperästhesie in den von den Schmerzen befallenen Partien. Häufig gingen die Schmerzanfälle mit Schwindelgefühl und Schwäche in den Gliedern, mit reichlicher Thränensecretion und mitunter sehr heftiger Entzündung des rechten Auges einher, sodass dasselbe ein wenig anschwoll; kalte Umschläge waren dann schädlich, während warme Breiumschläge gute Dienste leisteten. Bald ging auch die Neuralgie auf die linke Gesichtshälfte über (Anfang März), vornehmlich auf die linke Stirn, mit Thränensecretion des linken Auges und zeitweiliger Entzündung desselben vergesellschaftet. Niemals übrigens gewahrte sie eine einseitige Röthe oder Blässe der Wangen, vielmehr weiss sie bestimmt, dass sie, z. B. bei psychischen Emotionen, beiderseits gleichmässig erröthete. Niemals ferner trat ein Auge aus der Orbita sichtlich hervor, noch sank es ein, und bei der Thränensecretion ausserhalb der neuralgischen Attaquen, ebenso bei der Schweissabsonderung im Gesicht trat keinerlei Unterschied der beiden Seiten zu Tage. Anfang März gesellten sich auch zu den neuralgischen Schmerzen tonische, häufiger klonische Zuckungen der Kaumuskeln hinzu, namentlich des rechten M. masseter; im Trigonum inframaxillare rechterseits bestand meist ein durch tonische Contractionen bewirktes Gefühl von Zusammenschnürung, und es war ihr dann, „wie wenn dort ein Knochen sässe". Letzteres pflegte auch beim längeren Offenhalten des Mundes, sowie beim heftigen Zusammenbeissen der Zähne einzutreten, zugleich mit einem Krampfgefühl an der inneren Seite des rechten M. sternocleidomastoideus. Seit dem Bestehen der Kaumuskelkrämpfe, auf welche übrigens die verschiedensten Medicamente: Morphium, Arsen, Chloral, Chinin, nur einen ungünstigen Einfluss auszuüben vermochten, fiel die rechte Gesichtshälfte mehr und mehr ein, der Haarschwund rechterseits wurde beträchtlicher, ja etablirte sich auch auf dem linken Scheitel. Seit Kurzem (etwa Anfang Mai) entdeckte sie

ferner eine Pigmentirung des linken oberen und unteren Augenlides, die sie entschieden früher nicht gehabt haben will, ja die linke Gesichtshälfte soll, sie erkennt das mit Sicherheit an der Lage des linken Auges, gegen früher nicht unbedeutend eingesunken sein. Grosse Trockenheit im Munde hat sie schon vor dem 2. Typhus gehabt, ebenso bitteren Geschmack. Niemals bestand Speichelfluss. Im April d. J. verfiel Pat. zweimal in mehrtägigen Zwischenräumen in Epilepsie mit vollkommenem Bewusstseinsverlust, sie stürzte dabei aus dem Bett heraus auf die gesunde Gesichtsseite. Menstruirt wurde sie zum ersten Male im Alter von 19 Jahren, ihre Periode war bis zum Mai vorigen Jahres regelmässig, wo sie aussetzte, um erst im Mai dieses Jahres auf einen Tag wiederzukehren. Von da an erfolgte sie allmonatlich auf mehrere Tage und verlief ohne irgend welche Beschwerden. Seit dem 27. April d. J. befindet sie sich auf der medicinischen Hospitalabtheilung des Herrn Sanitätsrath Dr. Friedlaender, mit dessen freundlicher Erlaubniss ich diesen Fall publicire.

Clara Pludra präsentirt sich als ein mässig genährtes brünettes Individuum mit dunkelbraunem Haupthaar. Sie ist sehr intelligent, von heiterem Temperament, im Umgange mit ihren Freundinnen, abgesehen von einem etwas reizbaren Wesen, angenehm. Ihr Körpergewicht betrug bei der Aufnahme 102 Pfund, ist gegenwärtig, nach unbedeutender Steigerung, auf 100 herabgegangen. Ihre Körperlänge misst 151½ cm. Die Temperatur ist Abends zeitweilig erhöht bis 39,6 als höchstes; in der linken Achselhöhle zeigt der Thermometer gewöhnlich einige (2—3) Zehntel mehr als in der rechten, im linken Gehörgang bald einen Grad mehr, bald einige Zehntel weniger als im rechten. Die physikalische Untersuchung der Brust- und Unterleibsorgane ergiebt keinerlei Besonderheiten, durch welche sich etwa das remittirende Fieber erklären liesse. Die stets belegte, mitunter sehr heisere Sprache weist uns auf die Untersuchung des Kehlkopfs mit dem Kehlkopfspiegel hin, und wir finden eine Infiltration der falschen Stimmbänder, welche sich über die wahren, ebenfalls geschwellten grauröthlichen Stimmbänder derart lagern, dass letztere verschmälert erscheinen, ebenso wie die Morgagni'sche Tasche. In der Pars ligamentosa des rechten Stimmbandes, seit Kurzem auch des linken, ist eine Ulceration sichtbar, welche, wie auch Herr Privatdocent Dr. Gottstein meint, tuberculöser Natur ist. Möglich, dass das Fieber auf beginnende Lungentuberculose, welche noch nicht manifest, zu beziehen ist, indessen sind ja Temperatursteigerungen bei derartigen Leiden beobachtet, ohne dass Organerkrankungen denselben zu Grunde lagen.

Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

Unser Augenmerk richtet sich vor Allem auf das Gesicht. Die rechte Gesichtshälfte ist stark eingesunken, in derselben eine Anzahl von Gruben, Furchen und Pigmentirungen, die Mittellinie ist nach rechts verschoben, der Haarwuchs rechterseits beträchtlich gestört, und man sieht diese Veränderungen in kleinem Maassstabe, im Beginne, auch auf der linken Gesichtshälfte. Der Panniculus adiposus ist rechts überall geschwunden, daher z. B.

die Grube in der Regio parotidea, in der Regio buccinatoria, temporalis. Die Haut ist trocken, überall straff über dem Knochen gespannt, auch dieser dem Schwund verfallen. So beträgt die Entfernung der

	rechts.	links.
Protub. mental. bis zum Angul. maxill.	9,4	11,4
Protub. mental. bis zur vorderen Wand des Meat. auditor. ext.	11	12½
Nasenwurzel bis zur vorderen Gehörgangsw.	12½	13
Nasenwurzel bis Protub. occ. ext. (in horizontaler Ebene) .	25	27
Untere Begrenzung des Unterkiefermittelstückes bis Haarwuchsanfang	15½	16
Desselben unteren Punktes hart am Nasenflügel vorbei bis zum Tuber occip.	37½	39
Desselben bis zum oberen Augenhöhlenrand	11	11.

Die Gleichheit letzterer Distanzen hängt wohl mit der verticalen Atrophie des rechten Stirnbeins zusammen, wodurch der obere Augenhöhlenrand nach oben verschoben ist.

Der schräge Durchmesser der rechten Ohrmuschel übrigens beträgt 5,2 cm, der linken 5,5 cm. Auch die Zähne und Alveolarfortsätze zeigen beiderseits Differenzen zu Gunsten der linken etwas voluminöseren. Sehr hochgradig ist die Atrophie der rechten Zungenhälfte und die Verschmälerung des rechten harten und weichen Gaumens, sowie der Uvula, welche beständig nach rechts deviirt ist.

Bemerkenswerth sind die Verhältnisse des Haarschwundes. Rechterseits sieht man eine etwa fingerbreite, von aussen vorn nach hinten innen über den Scheitel nach dem Occiput laufende Furche, welche s-förmig geschwungen, ihre Convexität auf der Höhe des Scheitels nach innen wendet. In dieser ist das Haar wie abrasirt, sonst auf dem Scheitel und dem oberen Theil des Hinterhaupts rechts sehr spärlich und dünn. Die Furche, welche übrigens im Beginne ihres Verlaufs auf dem behaarten Kopf braun pigmentirt, sonst hellgelb ist, setzt sich nach unten vorn in eine intensiv braune, stellenweise von weissen Flecken unterbrochene Fläche fort, welche gleichfalls vertieft ist und eine annähernd halbmondförmige Figur bildet; die convexe Begrenzung nach innen, die concave nach aussen. Ihre grösste Breite beträgt 2 cm, der schräge Durchmesser 5 cm. 2,8 cm nach innen von dieser Zone, also ebenfalls auf der Stirn, einen Finger breit von der Mittellinie, verläuft schräg von oben aussen nach unten innen eine ebenfalls annähernd sichelförmige, braun pigmentirte, der vorigen ähnlich gelagerte Zone, deren breitester Durchmesser 7 mm misst. In der Schläfengegend gewahrt man eine weniger ausgesprochene, aber immerhin deutliche Pigmentirung, gleichfalls mit eingestreuten weisslichen Flecken. Pigmentirt sind ebenfalls das obere und untere Augenlid, eine fast keilförmige Partie auf dem Os zygomaticum, in geringer Weise auch eine Zone ober- und unterhalb des rechten Mundwinkels.

Auch in der linken seitlichen Stirngegend bemerkt man, genau jener breiteren rechtsseitigen Pigmentirung entsprechend, eine oberflächliche deut-

lich pigmentirte Abflachung; sie setzt sich nach dem behaarten Kopfe zu als pigmentirte seichte Furche fort, in deren Bereich die Haare stark gelichtet sind. Diese 3 pigmentirten Furchen convergiren radienförmig und verleihen dem Gesicht schon an sich einen charakteristischen Ausdruck. Die obere Augenhöhlenfläche wie die rechte pigmentirt, ebenso das obere und untere linke Augenlid; letztere sind, ebenso wie die Augenbrauen, nach aussen haararm, freilich in geringerem Grade als rechts.

Auf der rechten Gesichtshälfte sieht man ferner deutliche Venennetze, welche man links vermisst. Dieses Verhalten ist von Interesse, weil eine derartige Gefässentwicklung der Annahme zu Grunde gelegt worden ist, die fortschreitende Gesichtsatrophie sei eine vasomotorische Neurose. Wir müssten aber dann durchaus postuliren, dass auch auf der linken Seite sich eine gleiche oder ähnliche Zeichnung finde, und dies trifft nicht zu. Viel plausibler ist es jedenfalls den vollendeten Gesichtsschwund als Ursache einer venösen Stauung anzusehen, indem das venöse Blut durch Compression der Venen von Seiten der sie umgebenden stark retrahirten Gewebe (Bindegewebe, elastisches Gewebe), sowie durch Verengerung der Knochenkanäle im Rückfluss behindert ist.

Bei psychischen Emotionen sah man im Anfange der Beobachtung die linke Gesichtshälfte diffus, die rechte in bandartigen Streifen erröthen, jetzt treten auch auf der linken Gesichtshälfte derartige Streifen hervor, welche allerdings nach einiger Zeit einer diffusen Röthe Platz machen. Trousseau'sche Flecke sind gar nicht selten beiderseits wahrnehmbar.

Die Sensibilität ist auf der rechten Gesichtshälfte für alle Qualitäten, gar nicht jedoch für den Raumsinn, gesteigert, besonders deutlich die farado- und galvanocutane Sensibilität, freilich findet man hierbei gewisse Schwankungen. Bei Application der Anode auf die zu prüfende Stelle, der Kathode auf den Nacken wurde am 8. Mai auf der rechten Wange 1 Element (Stoehrer) als Stich empfunden, links noch nicht. An demselben Tage, 1 Stunde später r. 3 El., l. noch nicht.

9. Mai r. 4, l. 5—6, Stich mit eigenthümlichem Geschmack „nach Blei".

27. Mai r. 4 als Stich, l. als Bleigeschmack, erst 5 als Stich.

28. Mai r. 3, l. 5.

In jenen haarlosen Furchen auf dem behaarten Kopf am 28. Mai r. 3, l. 5. Auf dem übrigen behaarten Kopf r. 2, l. 7.

Zunge: 8. Mai r. 3. El. als Brennen und Bleigeschmack, l. keine Empfindung.

9. Mai r. 1 El., l. 2.

28. Mai r. 2 El., l. 3 (Brennen), bei 2 El. Geschmack von Blei.

Wie erwähnt, ist auch die faradocutane Sensibilität rechts gesteigert. Die Motilität ist beiderseits in sämmtlichen Muskeln ungestört. Die faradomusculäre Contractilität, directe wie indirecte, war zeitweilig beiderseits normal und gleich, mitunter rechts gegen links ein wenig gesteigert. So zuckten einmal rechts die vom N. facialis innervirten Muskeln bei Reizung des Stammes und Verschiebung der secundären Spirale in die primäre um

2 cm, links erst bei 3 cm. Die indirecte galvanomusculäre Contractilität erschien rechts etwas herabgesetzt, indem links bei 13 El. im ersten Ast des N. facialis Zuckungen erzielt werden konnten, rechts noch nicht bei 14 El. Vom Muskel aus wurde bei einer Stärke von 15 El. in demselben Gebiet links und rechts noch keine Zuckung ausgelöst, eine höhere Stromstärke wurde rechts nicht ertragen.

Der galvanische Leitungswidersand erwies sich auf der rechten Gesichtshälfte erhöht, ein Befund, wie er auch von O. Berger erhoben und mit Recht auf die Persistenz bez. Vermehrung des elastischen Gewebes bezogen worden ist. Während der Anfälle von Neuralgie und Kaumuskelkrampf war der Widerstand beiderseits verringert, rechts in höherem Maasse, sodass beiderseits gleiche, aber niedrigere Widerstandsgrössen als ausserhalb derselben notirt wurden. Es scheint daher, als ob auch die moleculare Beschaffenheit der Nervenprimitivfibrillen resp. die Veränderung derselben während der Neuralgie eine gewisse Rolle spielte.

Die Messung der Arme in horizontaler Lage und in Pronation von der unteren Begrenzung des Acromioclaviculargelenks bis zur Spitze des Mittelfingers ergiebt rechts 65¼, links 65 cm, einen Unterschied also von ¼ cm zu Gunsten des rechten Arms. 50 cm von der Spitze des Mittelfingers (bei gleicher Lage des Arms) misst der rechte Oberarm im Umfang 23, der linke 22¼ cm. In 10 cm von demselben Punkte misst der Vorderarm beiderseits 20 cm.

Die Kraft des rechten Arms ist deutlich etwas abgeschwächt gegenüber der des linken. Die directe und indirecte galvanomusculäre Contractilität ist beiderseits an oberen und unteren Extremitäten normal und gleich. Dagegen ist die directe und indirecte faradomusculäre Contractilität stellenweise rechts gesteigert. Die galvanocutane Sensibilität der Extremitäten und des Rumpfes ist rechts fast überall gesteigert. Z. B. wird auf der Brust r. bei 6 El. (Anode auf die zu prüfende Stelle, Kathode auf den Nacken) ein Stich empfunden, l. bei 7 (ein andermal beiderseits bei 4 El.). Bauch r. 4—5, l. 6; ein andermal r. 7, l. 8.

Oberschenkelaussenseite . .	r. 6,	l. 8
(andermal beiderseits bei 7).		
Oberschenkelinnenseite	r. 10—11,	l. 12.
Ein andermal	r. 7,	l. 9.
Unterschenkelaussenseite . .	r. 9,	l. 9.
Später	r. 9,	l. 10.
Unterschenkelinnenseite . .	r. 9,	l. 10.
Vorderarmaussenseite . . .	r. 6,	l. 7.
Ein andermal	r. 7,	l. 9.
Vorderarminnenseite . . .	r. 9,	l. 10.
Oberarmaussenseite . . .	r. 4,	l. 7.
Oberarminnenseite	r. 7,	l. 8.

Für den faradischen Strom ist die Sensibilität rechts mit Ausnahme der unteren Extremitäten und des Vorderarms gesteigert.

Von Reflexen sind die Bauchreflexe beiderseits deutlich, aber nicht erhöht, ebenso die Patellarreflexe. Der cutane Fussreflex fehlt beiderseits; rechts findet sich Fussclonus, links nicht, Achillessehnenreflexe werden beiderseits vermisst.

Von den Sinnesorganen bietet nur das Auge Abnormitäten. Geruch, Gehör und Geschmack sind beiderseits gleich und normal. Um von den äusseren Verhältnissen des Auges zu beginnen, so ist die Conjunctiva palpebrarum et bulbi beiderseits von stark injicirten korkzieherartigen Gefässen durchzogen. Nach aussen vom äusseren Cornealrand befindet sich rechts eine 6—7 mm breite Pinguecula, nach innen vom inneren Cornealrand ist eine Pinguecula nur angedeutet, am linken Auge fehlt dieselbe. Irides von brauner Farbe, der Circulus major rechts heller als links. S. beiderseits = 1, Refraction eine beiderseits gleiche geringe Hypermetropie. Bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel sieht man im rechten Auge aussen unten (U. B.) eine grössere Vene am Papillenrande abknicken. Im aufrechten Bilde kann man jedoch verfolgen, wie dieselbe mit schrägem Verlauf in einem tieferen Niveau als dem Papillenrande entspricht, in eine andere Vene einbiegt. Wir können hier wohl nur von einer physiologischen Excavation sprechen. Licht- und Farbensinn sind beiderseits normal und gleich. Die Untersuchung der Augen mit dem Perimeter, welche ich gemeinschaftlich mit Herrn Collegen Dr. Landmann, Assistenten der Kgl. Augenklinik hierselbst, angestellt habe, lehrt, dass 1) eine concentrische Einengung des Gesichtsfeldes beiderseits besteht, 2) eine Erweiterung desselben für centripetale, eine Verengerung für centrifugale Objecte: also eine Anaesthesia retinae. Eine solche beobachtet man bei jungen Personen, namentlich Mädchen, kurz vor der Pubertätszeit, vom 12.—15. Jahre, auf beiden Augen, bei jungen Männern seltener, nie nach dem 20. Jahre. Bei Frauen nach dem 25. Jahre beruht sie immer auf Hysterie (Foerster). Nicht selten findet sie sich in Begleitung von Neuralgien, bisweilen bei Lähmung einzelner motorischer Nerven, bei Anästhesie oder Hyperästhesie, bei Reflexreizungen etc. Ich bin geneigt, die Anaesthesia retinae in diesem Falle als eine reflectorische von einer Neuritis des N. trigeminus bedingte aufzufassen; mit einem hysterischen Individuum haben wir es nicht zu thun.

Therapeutisch ist bemerkenswerth, dass gegen die Neuralgien und Zuckungen im Gebiet der Kaumuskeln der labile constante Strom vortrefflich wirkt, dass schon bei Anwendung von 5 Elementen (Anode auf die schmerzhafte Stelle, Kathode auf den Nacken) der Schmerz und Krampf ziemlich rasch aufhört. Früher wurde Chloral bis zu 3 g, Chinin und andere Mittel ohne nennenswerthen Erfolg gegeben. Nächst dem constanten Strom ist die feuchte Wärme, wenn auch bei weitem nicht in dem Grade, wirksam.

Das Uebergreifen der Atrophie von der rechten Seite auf die linke vollzog sich in diesem Falle so, dass im Gebiet des ersten Astes des N. trigeminus (N. supratrochlearis, N. supraorbitalis) Pigmentirungen, Furchenbildung, Haarschwund sich

entwickelte, und dass, ob gleichzeitig, vor oder nach diesen Vorgängen, ist schwer zu entscheiden, ein geringer Schwund auf der ganzen linken Gesichtshälfte nebenherging.

Welches ist hier die Aetiologie, welches die Pathogenese? Als 6jähriges Mädchen überstand die Kranke Scharlach, im Anschluss daran eine heftige Halsentzündung (Diphtherie) und hat von dieser Zeit an Schmerzen beim Schlingen, Stechen im rechten Ohr, Kurzathmigkeit und Schmerzen in der rechten Stirn und Schläfe nicht verloren. Von diesen Symptomen steigerten sich, ohne eine der Patientin bewusste Veranlassung als Erkältung, besonders die Halsbeschwerden im vorigen Jahre derart, dass, zu einer Zeit, wo die rechtsseitige Gesichtsatrophie bereits ziemlich vorgeschritten war, beide Tonsillen, von welchen die rechte weit voluminöser war, als die linke, exstirpirt werden mussten.

Ist hier ein Zusammenhang mit der chronischen Tonsillitis zu statuiren? Wir wissen, dass die chronische Tonsillitis häufig auftritt, es ist uns aber unbekannt, dass dieselbe je zu einer Gesichtsatrophie geführt hätte. Seeligmüller hat einen derartigen Zusammenhang vermuthet, ihn aber nicht auf Grund eines einschlägigen Falles wahrscheinlich gemacht. Für unseren Fall scheint manches darauf hinzudeuten, dass die chronische, zeitweilig exacerbirende Tonsillitis eine gewisse, keineswegs jedoch die alleinige Rolle beim Zustandekommen des Gesichtsschwundes gespielt habe.

Scharlach, sowie die übrigen acuten Infectionskrankheiten, z. B. Keuchhusten, Masern, prädisponiren, namentlich bei jugendlichem Alter und dem weiblichen Geschlecht, zu Gesichtsatrophie, nur muss noch ein Anstoss hinzukommen, der nach unseren bisherigen Erfahrungen in heftigen Erkältungen, in Traumen gegeben war: also eine Summe von Factoren muss zusammenwirken. In einigen Fällen nun sah man die den Infectionskrankheiten folgende Hemiatrophie einsetzen mit Herpeseruptionen im Gesicht (Schuchardt), und grade dieser Kategorie, aber wohl auch anderen Fällen von Gesichtsschwund, welche den Infectionskrankheiten folgen, ohne grade mit Zoster zu beginnen, werden wir gewiss eine durch die Infectionskrankheit gesetzte, zu chronisch-trophischen Störungen führende Neuritis zu Grunde legen können. Acute Infectionskrankheiten gehen nämlich gar

nicht selten einher mit acuten Neuritiden, welche sich in acut ablaufenden trophischen Störungen, in Herpeseruptionen (zuweilen auch gleichzeitig mit Neuralgien) des Gesichts, sowie anderer Körpertheile äussern. In allen Fällen aber von Zoster, welche bisher anatomisch untersucht werden konnten (Bärensprung u. A.), fanden sich in den zum Gebiet desselben gehörigen Nerven bez. deren Ganglien die ausgesprochenen Zeichen der Entzündung: Röthung, Schwellung, eitrige Infiltration, und wir werden uns vorstellen können, dass derartige Entzündungen unter gewissen Bedingungen chronisch werden. Dass grade jene chronisch trophischen Störungen, welche das Hauptcharakteristicum der Hemiatrophie (Schwund) bilden, wirklich auf Veränderungen (chronische Entzündungen) eines peripherischen Nerven (N. trigeminus, facialis), bez. seiner Ausstrahlungen nach dem Gehirn zurückgeführt werden dürfen, erhellt zur Genüge aus den Ergebnissen der Durchschneidung peripherischer Nerven mit folgender Atrophie des Bindegewebes, der Muskeln, Knorpel, Knochen etc. (Mantegazza u. A.). Von einer Entzündung rein trophischer Nerven zu sprechen, ist vor der Hand nicht angängig, weil eine Betheiligung der Circulation an der Entstehung trophischer Störungen im Allgemeinen und speciell des Gesichtsschwundes bei dem heutigen Stande unseres Wissens nicht sicher auszuschliessen ist.

Es fragt sich, wodurch ist die in unserem Falle wahrscheinlich im Anschluss an Scharlach gesetzte Neuritis des N. trigeminus (bez. facialis) chronisch geworden? 1) Ist unsere Kranke ein tuberculös belastetes Individuum, gegenwärtig mit Kehlkopftuberculose behaftet, und derartige Individuen neigen zu chronischen Entzündungen im Allgemeinen, 2) scheint in der chronischen, zeitweilig exacerbirenden Tonsillitis eines der ursächlichen Momente gegeben zu sein. Dafür spricht der Umstand, dass Erkältungen, Traumen oder andere Noxen nicht vorlagen, weniger wohl, dass das erste Symptom — und als ein solches dürfen wir den Schmerz der rechten Stirn und Schläfe gewiss auffassen — gleichzeitig eintrat und bestand mit anderen durch die Tonsillitis gesetzten Beschwerden (Stechen im rechten Ohr, Schmerzen beim Schlingen, Kurzathmigkeit), dafür spricht ferner der auffallend langsame Verlauf der Atrophie (entsprechend dem-

jenigen der chronischen, zeitweilig exacerbirenden Tonsillitis), welcher für gewöhnlich nur auf mehrere Jahre, in diesem Falle sich etwa auf 18 Jahre erstreckt und offenbar erst durch das Hinzutreten von Unterleibstyphus (nach 17 Jahren) beschleunigt worden ist, dafür spricht vielleicht auch der Umstand, dass grade auf der Seite, deren Tonsille weit voluminöser ist, nämlich der rechten, die Hemiatrophie zuerst entstand, während die linke Seite in den meisten Fällen Sitz der Hemiatrophie ist. Dass nach Exstirpation der Tonsillen dem Prozess nicht Einhalt geboten worden ist, darf darum nicht Wunder nehmen, weil vermuthlich zu der Zeit eben eine chronische Neuritis bereits etablirt war.

Uebrigens dürfte wohl die Annahme einer chronisch infectiösen Neuritis vor den übrigen Möglichkeiten die grössere Wahrscheinlichkeit für sich haben; es wäre gezwungen, wollten wir von einer Neuritis ascendens von den Tonsillen aus oder von einem durch die Tonsillitis bedingten chronischen Reflexreiz auf den N. trigeminus (bez. facialis) oder von einem continuirlichen Fortschreiten der Entzündung (Seeligmüller) auf den N. sympathicus und dessen Ganglion supremum, bei dem Mangel auf diesen Nerven hindeutender Symptome, sprechen.

Ob die linksseitige Atrophie, welche im Wesentlichen unter dem Einfluss des 2. Unterleibstyphus entstand, mit der Tonsillitis irgend wie in Zusammenhang gebracht werden kann, lasse ich dahingestellt. Desgleichen muss zweifelhaft bleiben, ob die Doppelseitigkeit so zu Stande kam, dass jederseits der Stamm des N. trigeminus bez. dessen Ganglien oder der N. facialis in entzündlichen Zustand versetzt wurden, später die peripherischen Zweige, oder ob ein continuirliches Fortschreiten von den peripherischen Nervenverzweigungen rechterseits auf die der linken Seite statthatte.

Jedenfalls liegt hier das einzig dastehende Beispiel vor, dass eine Anzahl von Infectionskrankheiten: Scharlach mit Angina (chronische Angina), Tuberculose, Typhus abdominalis und noch einmal Typh. abdom. an der Entstehung und weiteren Gestaltung des Gesichtsschwundes theilgenommen haben.

Finden wir Analogien für einen derartigen Zusammenhang von chronischer Tonsillitis mit chronisch-trophischen Störungen? Unter den Ursachen der Sclerodermie, welche man als ein der

Hemiatrophie verwandtes Leiden auffassen kann, wird von Silbermann u. A. chronische Tonsillitis genannt. Vielleicht handelt es sich hier um ähnliche Neuritiden. Die Annahme eines mechanischen Hindernisses wenigstens im Lymphstrom und des stellenweisen Stagnirens der Lymphe in den Gewebsräumen der Cutis hat der Autor (Kaposi) selbst zurückgezogen.

Um einer weiteren Analogie zu gedenken, so sind 5 Fälle von angeborner Gesichtshypertrophie bekannt (Friedreich, Heumann, Beck, Passauer, Ziehl), von welchen 2, also fast die Hälfte, einhergingen mit gleichseitiger Tonsillarhypertrophie, die im extrauterinen Leben einmal so zunahm, dass Erstickungsgefahr eintrat. Auch hier dürfte das anatomische Substrat in einer infectiösen Neuritis des N. trigeminus (bez. facialis) gegeben sein, einer Neuritis auf Grund einer intrauterin überstandenen Angina, die entweder aus einem acuten Stadium in ein chronisches übergetreten oder von vornherein subacut verlaufen ist, und wir wissen, dass acute Infectionskrankheiten intrauterin durchgemacht werden können. Fernliegend sind auch hier die Möglichkeiten einer Neuritis ascendens von den Tonsillen aus, der reflectorischen Uebertragung eines Reizes vom N. glossopharyngeus auf den N. trigeminus, des continuirlichen Fortschreitens der Entzündung auf den N. sympathicus und dessen Ganglion supremum, fernliegend gar die einer primären Neuritis und secundären Tonsillarhypertrophie.

Ein Vergleich aber der Hemiatrophie und Hemihypertrophie ist nicht blos in Anbetracht der Uebereinstimmung in der Symptomatologie gerechtfertigt, nein, auch die experimentelle Pathologie macht es wahrscheinlich, dass beides verwandte Störungen sind. Mantegazza u. A. fanden ja nach Nervendurchschneidungen nicht blos atrophische, sondern auch hypertrophische Prozesse: Hyperplasie des Bindegewebes und Periosts, Hypertrophie der Marksubstanz der Knochen, Osteophytbildung, Hypertrophie der Lymphdrüsen bis zum 6fachen ihres Volumens. Dass die Hemihypertrophie immer intrauterin, die Hemiatrophie extrauterin entstehe, bedarf, wie Ziehl bemerkt hat, einer Einschränkung und lässt den Vergleich nicht von der Hand weisen, da von Emminghaus ein Fall von angeborner halbseitiger Atrophie beschrieben worden ist. Auch der Verlauf ist nicht wesentlich

verschieden, da nicht blos die Hemiatrophie progressiv ist, sondern auch, wie in dem Friedreich'schen Falle, die Hemihypertrophie es sein kann. Schliesslich wäre auch die Aetiologie beider nicht abweichend, ich erinnere nur, um von der Tonsillitis abzusehen, an das localisirte Trauma, an Erkältungen. Ich möchte zwischen der Hemiatrophie und der Hemihypertrophie ein ähnliches Verhältniss statuiren, wie Friedreich es zwischen der typischen progressiven Muskelatrophie und der Pseudohypertrophie oder lipomatösen Muskelatrophie that und, entsprechend jener Friedreich'schen Theorie, den Satz aufstellen, dass wir es bei der Hemihypertrophie nur mit einer durch gesteigerte Intensität der Krankheitsanlage und gewisse Besonderheiten des kindlichen Alters (d. h. kindlicheren) modificirten Form der Hemiatrophie zu thun haben.

XXI.

Ein Beitrag zur Anatomie der weiblichen Harnröhre.

Von Prof. Dr. Max Schüller,
Docent an der königl. Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin.

(Hierzu Taf. XI u. XII.)

In jüngster Zeit ist kurz nach einander von Skene[1]) und Kocks[2]) und nach diesen von Kleinwächter[3]) auf das Vorkommen von zwei kleinen, dicht an der hinteren Peripherie der Harnröhrenmündung des Weibes ausmündenden Kanälchen aufmerksam gemacht worden, welche von Skene als bislang übersehene Ausführungsgänge von je einer Drüse, von Kocks als

[1]) Skene, The anatomy and pathology of two important glands of the female urethra. The American Journ. of Obstetrics. 1880. Volume 8. p. 265.

[2]) Kocks, Ueber die Gartner'schen Gänge beim Weibe. Archiv f. Gynäkologie. Red. von Credé. Bd. 20. Berl. 1882. S. 487.

[3]) Kleinwächter, Ein Beitrag zur Anatomie und Pathologie des Vestibulum vaginae. Prager med. Wochenschrift 1883. No. 9 (28. Febr.).

persistirende Reste der embryonalen Wolff'schen Gänge angesehen werden, während Kleinwächter es unentschieden lässt, als was sie aufzufassen seien.

Alle Drei machten ihre Beobachtungen über diese Bildungen wesentlich an lebenden Frauen. Skene, welcher die erste Mittheilung über dieselben gemacht hat, wurde durch eine hartnäckige auf diese Kanälchen beschränkte Entzündung zu ihrer Entdeckung geführt. Kocks sah sie gelegentlich. Kleinwächter suchte und fand sie, durch die Mittheilungen der eben angeführten Autoren veranlasst, in einem Falle von Pruritus vulvae bei einer 23jährigen Virgo. Es bestand hier kein Katarrh der Vagina oder Urethra. Trotzdem blieb nach der Beseitigung des Pruritus eine entzündliche Schwellung und „Eversion" der Schleimhaut in der Urethralmündung, als deren Ursache Kleinwächter einen eiterigen Katarrh beider Kanälchen fand. Er konnte durch leichtes Drücken aus den an der hinteren Peripherie des Orificium urethrae liegenden Mündungen Eiter entleeren. Eine Sonde glitt 8—9 mm tief in die Kanälchen ein. Eine dreimal wiederholte Einspritzung weniger Tropfen von Tinct. Jodi in die Kanälchen führte zur vollständigen Heilung des Uebels.

Nach der Angabe aller drei Autoren sind diese Kanälchen sehr häufig bei Frauen nachzuweisen, wenn auch nicht immer beide, noch auch beide gleich ausgebildet. Im Gegentheil soll bald der rechte, bald der linke oft fehlen. Das hebt besonders Kocks (S. 488) hervor. Nach seiner „vorläufigen Schätzung" sind sie sicher bei 80 pCt. der Frauen vorhanden. Sie münden nach ihm mit ihren „in der Schleimhaut versteckten" Oeffnungen ganz dicht am hinteren Rande des Orificium urethrae aus und lassen eine 1 mm starke Sonde ungefähr 0,5—2 cm tief eintreten. Auch Kleinwächter konnte sie bei der Mehrzahl unter 20 von ihm darauf untersuchten Weibern finden, und bei diesen im Allgemeinen die Angaben von Skene und Kocks bestätigen.

Ueber das Vorkommen isolirter Erkrankungen der Kanälchen hat sich besonders ausführlich Skene ausgesprochen. Er unterscheidet milde und hochgradige Entzündungen derselben. Bei den milden Entzündungen ist die Kanalmündung erweitert, von einem rothen Hofe umgeben, und wird aus derselben seröse

Flüssigkeit entleert. Bei den hochgradigen Entzündungen treten die Mündungen noch deutlicher hervor, sind oft von Ulcerationen, von „Carunkeln“ umgeben. Es lässt sich Eiter aus den Kanälchen entleeren. Der untere Rand der Harnröhrenmündung ist entzündlich geschwellt, gewulstet, verdickt. Das Harnlassen erfolgt gleichwohl in der Regel vollkommen schmerzlos. Hierdurch lässt sich der auf die Kanälchen beschränkte Katarrh von einem Katarrhe der Harnröhre unterscheiden. Uebrigens entwickeln sich die entzündlichen Prozesse der Kanälchen nach Skene stets im Gefolge vorangegangener, besonders gonorrhoischer Entzündungen der Vulva, Urethra, Vagina. Die Entzündung der Kanälchen soll diejenige der Nachbarorgane, von welchen sie ausging, in der Regel überdauern. Eine spontane Heilung konnte er niemals beobachten. Gerade ein derartiger hartnäckiger Fall führte Skene zur Entdeckung der Kanälchen. Hier brachte erst eine directe Behandlung durch Injectionen Heilung. Deshalb räth er auch stets zu einer solchen seine Zuflucht zu nehmen, oder, im Falle die Injectionen erfolglos bleiben, nach vorheriger Spaltung der nach der Harnröhre gerichteten Wand der Kanälchen den Erkrankungsheerd direct anzugreifen.

Alle drei Autoren haben auch Präparate von Leichen nachgesehen und konnten auch an diesen die Kanälchen constatiren. Doch haben diese Untersuchungen, welche überdies nur an wenigen Leichen stattfanden, zu keinen befriedigenden Aufschlüssen über die Bedeutung dieser Kanälchen geführt. Skene fasst sie zwar, nach seinen gemeinsam mit Dr. Westbrook vorgenommenen Untersuchungen, als Ausführungsgänge zweier Drüsen auf, giebt jedoch für diese Auffassung keinen sicheren anatomischen Nachweis. Auch aus den wenigen beigegebenen Abbildungen geht nicht hervor, inwiefern diese Annahme Skene's berechtigt ist. Ebensowenig findet man für die Auffassung der Kanälchen als persistirende Reste der Wolff'schen Gänge, welche man bislang nur bei einigen Thierarten als Gartner'sche Kanäle kennt, in den spärlichen anatomischen Notizen von Kocks eine ausreichende Begründung. Kocks untersuchte vier Leichen. Er stützt seine Annahme wesentlich auf die anatomische Lage der Kanälchen, auf die Beschaffenheit ihrer Mündungen, welche mit den aus den Wolff'schen Gängen entwickelten Duct. ejacu-

latorii sehr grosse Aehnlichkeit haben sollen, auf das häufige Fehlen eines Ganges, und endlich darauf, dass es ihm auch bei mikroskopischer Untersuchung nicht gelang, Drüsensubstanz an den Enden der Kanälchen nachzuweisen. Er meint auch, dass eine Drüse mit einem dem Caliber der Kanälchen entsprechenden Ausführungsgange nahezu die Grösse der Bartholini'schen Drüse haben müsse und dass eine solche gar keinen Raum in dem dünnen Septum urethro-vaginale finden würde. — Direct beweisende Angaben fehlen also; und auch bei den nach seiner Meinung indirect beweisenden Angaben vermisst man eine überzeugende Begründung. Kleinwächter hat die Kanälchen nur bei zwei Leichen untersucht, und hat bei diesen zwar ebenfalls keine Drüsen am Ende finden können, hält aber die Frage nach dem Wesen und der Bedeutung dieser Kanälchen zur Zeit noch für unerledigt. Er vermag sich jedenfalls darüber noch nicht schlüssig zu machen, glaubt jedoch, dass sie nicht mit den Glandulae vestibulares minores von Luschka, noch mit den von Henle als Lacunen an der Urethra, noch mit den von Huguier als Follicules mucipares isolées et agminées beschriebenen Bildungen zu identificiren sind.

Luschka und Henle thun in ihren bekannten Lehrbüchern dieser beiden den obigen Autoren aufgefallenen Kanälchen keine specielle Erwähnung. Henle[1]) beschreibt nur feine Längs- und Querfalten der weiblichen Urethra in der Nähe der unteren Ausmündung, welche den Eingang gruben- und blindsackförmiger Vertiefungen der Schleimhaut umsäumen (Lacunae Morgagni aut.).

Luschka[2]) sagt dagegen: „an der freien Fläche der mehr oder weniger lebhaft rothen Membran (der Schleimhaut der weiblichen Harnröhre) machen sich viele, meist in Längsreihen gestellte Poren bemerklich, welche vorwiegend als blosse Lacunen erscheinen, von welchen die grössten, mitunter kanalartig verlängerten im Bereiche des Ostium urethrae cutaneum angebracht und schon von aussen her sichtbar sind".

[1]) J. Henle, Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen. II. Band. Eingeweidelehre. 1866. S. 334.

[2]) Luschka, Die Anatomie des menschlichen Beckens. Tübingen 1864. S. 242.

Hiernach darf man wohl annehmen, dass die Kanälchen Skene's wenigstens Luschka nicht entgangen sind, wenn sie auch von ihm einer besonderen Betrachtung nicht gewürdigt wurden. — Bei den übrigen namhaften anatomischen Schriftstellern finde ich hierüber keine eingehendere oder von den Angaben der obigen Autoren abweichende Darstellung. — Von den Gynäkologen ist mir neuerdings erst, als diese Arbeit schon abgeschlossen war, nur noch eine Mittheilung von Böhm „über Erkrankung der Gartner'schen Gänge“ [1]) bekannt geworden, welche nur eine Bestätigung der früheren Angaben über die katarrhalische Erkrankung der Kanälchen bringt.

Eine anatomische Prüfung der vorliegenden Angaben schien daher in practischer und wissenschaftlicher Hinsicht von Interesse; und so habe ich mich, ohnehin mit chirurgisch-anatomischen Studien beschäftigt, gleich als mir die Mittheilung Kleinwächter's in die Hände kam, sofort an die Untersuchung dieser Bildungen gemacht. Dazu bot sich im hiesigen pathologischen Institute der Charité ein mehr denn hinlänglich ausreichendes Material, welches mir für diese Untersuchungen von Herrn Geh. Medicinalrathe Prof. Virchow in liebenswürdigster Weise überlassen wurde, wofür demselben auch hier meinen Dank auszusprechen mir eine besondere Freude ist.

Ich konnte in überreicher Auswahl die Harnröhren weiblicher Individuen aus allen Lebensaltern, von 80jährigen Frauen bis herab zu eben geborenen Mädchen, auf die fraglichen Kanälchen untersuchen. Ausserdem stand mir noch eine relativ beträchtliche Anzahl von Föten aus den verschiedensten Stadien der Entwicklung zur Verfügung. An diesem grossen Materiale habe ich das Vorkommen, die Verbreitung und die mit unbewaffneten Augen erkennbaren anatomischen Verhältnisse der Kanälchen, dann ihren feineren Bau, ihre etwaigen Beziehungen zu embryonalen Organen, endlich ihre Bedeutung festzustellen gesucht. Hierbei ergab sich zugleich einiges über die pathologischen Veränderungen der Kanälchen.

[1]) Archiv für Gynäkologie. Bd. XXI. Hft. 1.

Beschreibung der Kanälchen (Urethralgänge).

(Vergl. Fig. 1 6.)

a. Aeussere Erscheinung und Ergebnisse der Sondirung.

Schneidet man bei geschlechtsreifen weiblichen Individuen die Harnröhre von vorn auf und breitet die Wände auseinander, so sieht man eine Reihe von länglichen Furchen und Erhebungen auf der Harnröhrenschleimhaut. Dieselben convergiren nach der unteren Umrandung der Harnröhrenmündung. Vorzugsweise fallen zwei seitliche und ein mittlerer Längswulst auf, von welchen der mittlere in der Fortsetzung der Spitze des Trigonum Lieutaudii gerade nach abwärts läuft, während die seitlichen unten nach der Mitte zu umbiegen, um alle drei etwas oberhalb der Mitte vom unteren Rande des Orificium cutaneum zusammenzustossen. Zwischen diesen Längswülsten sind mehrere Reihen von grubigen Einbuchtungen der Schleimhaut, Lacunen zu sehen; und zwar kann man gewöhnlich zwei Längsreihen beiderseits von dem mittleren Wulste, also zwischen dem mittleren und je einem seitlichen Längswulste, deutlich erkennen; aber auch nach aussen von den seitlichen Längswülsten lassen sich vom Orificium aus nach aufwärts noch auf eine kürzere Strecke solche Schleimhautvertiefungen erkennen. Zuweilen zieht sich auch eine Reihe sehr feiner Lacunen auf dem mittleren Schleimhautwulste nach abwärts, so dass dieser in ausgeprägten Fällen in zwei dicht neben einander liegende Längswülste zerfällt. Die Lacunen sind verschieden breit und tief; gewöhnlich beträgt die Breite der Oeffnungen 0,5—1 mm, während die Sonde in dieselben meist nur 2—3 mm, selten tiefer und nur ganz ausnahmsweise einmal bis 1 cm tief eindringen kann. Die Lacunen sind nur nach oben zu von einer sehr verdünnten scharfrandigen halbmondförmigen Schleimhautduplicatur umsäumt, während unten sich die Harnröhrenschleimhaut ohne einen Rand zu bilden, gleichmässig in die Tiefe der Lacunen fortsetzt. Die Lacunen sind thatsächlich nur Schleimhauteinstülpungen.

Gerade da wo die seitlichen Längswülste der Schleimhaut auf der Hinterwand der Harnröhre nach der Mittellinie umbiegen,

bemerkt man beiderseits von der Mittellinie auf der Schleimhaut je eine runde, ovale, oder spaltförmige Oeffnung, welche nicht selten grösser als die der umliegenden Schleimhautgrübchen, aber nur ganz ausnahmsweise wie diese nach oben aussen zu von einer dünnen Schleimhautfalte begrenzt, viel häufiger dagegen von einem ringförmigen oder ovalen Randwulste umgeben ist. Dieser erhebt sich meist etwas über das Niveau der übrigen Schleimhaut, so dass die Oeffnung zuweilen wie auf einem kleinen Hügelchen zu sitzen scheint. Durch jede dieser beiden Oeffnungen gelangt man in der Richtung der seitlichen Längswülste in relativ weite, anscheinend blind endende Kanäle. Diese beiden seitlich von der Mittellinie dicht über dem unteren resp. hinteren Randsaume des Ostium urethrae cutaneum in der Harnröhre ausmündenden Kanälchen werde ich im Folgenden, um sie von den Lacunen zu unterscheiden, ohne jedoch damit etwas präjudiciren zu wollen, Urethralgänge nennen.

Während die Eingangsöffnungen der Lacunen meist weiter sind als die dahinter liegenden Vertiefungen, sind die Mündungen der beiden Urethralgänge regelmässig enger als die dahinter liegenden Kanäle. Sie sind bei geschlechtsreifen Individuen gewöhnlich nur für eine etwa 1 mm dicke Sonde, ausnahmsweise für eine stärkeren Calibers durchgängig, während dahinter sich der Kanal erheblich (bis zu 2, 3 oder 4 mm) erweitert und entweder eine gleichmässig cylindrische Lichtung hat, oder zunächst eine ampullenförmige Erweiterung darbietet, welche dann in ein mehr cylindrisches Rohr übergeht. Dies kann man besser noch, wie durch die Sondirung, bei natürlicher oder künstlicher Füllung der Gänge bemerken; ebenso nach der Spaltung ihrer vorderen nach der Harnröhrenlichtung zugewendeten Wand (lässt sich übrigens auch an günstigen Quer- und Längsschnitten erweisen; cf. unten). Gewöhnlich kann die Sonde mindestens 0,5—1 cm weit vorgeschoben werden, sehr häufig 2—2,5 cm, selten darüber hinaus. Uebrigens muss die Sondirung mit grosser Vorsicht ausgeführt werden, da man sehr leicht die Gangwandung durchbohren kann. Mit auch nur ein wenig zu starken Sonden werden die Gänge, wie man sich bei nachfolgender mikroskopischer Untersuchung überzeugen kann, sehr leicht gesprengt und „falsche Wege“ gebohrt. Sehr häufig ist der eine Kanal etwas

länger als der andere. Während die Lacunen in der Regel unmittelbar unter den obersten Schichten der Schleimhaut entlang führen, gehen die Urethralgänge durchschnittlich etwas tiefer, so dass man eine dickere Gewebsschicht über der Sonde hat (vergl. unten). Schneidet man einen Urethralgang mit einer feinen Scheere von der Mündung aus auf, so sieht man, dass er innen von einer der Harnröhre äusserlich ähnlichen und meist ebenso reichlich vascularisirten Schleimhaut ausgekleidet ist. Zugleich werden besonders in der (unteren) hinteren Schleimhautfläche des Ganges feine Oeffnungen, Poren in verschiedener Zahl sichtbar. Sie sind in der Regel um so deutlicher, je breiter die Kanäle sind.

Besonders stark entwickelt fand ich die Urethralgänge in der Zeit der vollen Geschlechtsthätigkeit bei 20—35jährigen Individuen, ferner aber regelmässig während der Gravidität und im Puerperium, dann besonders auch noch bei Personen mit entzündlichen Prozessen im Bereiche der Blase, der Harnröhre, der Scheide, des Uterus, der Harn- und Geschlechtsorgane überhaupt. Bei vielen dieser Individuen sind die Urethralgänge gewöhnlich schon makroskopisch als deutlich erweitert zu erkennen. Oberhalb der Gangmündung erhebt sich dann die Harnröhrenschleimhaut in Form eines kleinen rundlichen oder ovalen, erbsen- oder bohnengrossen Höckers; oder man sieht kleine längliche, bis zu 2 oder 3 mm breite Wülste von den Mündungen aus in der Richtung der Urethralgänge. Durch einen leichten Druck auf diese vorgewölbten Stellen vermag man einen oder mehrere Tropfen eines weissen, zähen (wesentlich aus Epithelien bestehenden — cf. unten) Schleimes aus den Mündungen hervorzupressen. (So besonders bei gleichzeitig bestehenden Katarrhen der Harnwege, etc.) Aufgeschnitten betrug in einigen solchen Fällen die Breite der Gänge fast ebensoviel, wie der Durchmesser der Harnröhre, nämlich 6 mm. Dann sind meistens auch die schon hervorgehobenen Poren in der (unteren) hinteren Gangwand besonders gross und bemerkt man zwischen ihnen zuweilen (mehrfach bei Wöchnerinnen) ein feines Gitterwerk von queren Schleimhautfältchen. In anderen Fällen erschien jedoch die Gangschleimhaut abgesehen von vereinzelten feinen Poren glatt. —

Die beiden Mündungen liegen soweit nach vorn, dass sie

nicht selten schon an der unaufgeschnittenen Harnröhre von aussen gesehen werden können, besonders wenn der hintere Rand des Ostium urethrae cutaneum etwas nach abwärts und zugleich seitlich auseinander gezogen wird. Ist jedoch die Harnröhrenmündung sehr eng und derb, wie ich es zuweilen bei sonst ganz normalen Harn- und Geschlechtswerkzeugen Erwachsener fand, dann sind die Mündungen der Urethralgänge von aussen nicht sichtbar. Man ist daher noch keineswegs berechtigt, ihre Existenz zu leugnen, wenn sie bei der äusseren Untersuchung an der Lebenden nicht zu finden sind. — Nach meinen bisherigen Beobachtungen habe ich sie bei geschlechtsreifen Frauen niemals vermisst. — Auf die oben angegebene Weise lassen sie sich auch für die Ausführung therapeutischer Maassregeln zugänglich machen. Bei vorhandener Verengerung des Orificium urethrae müsste dieses nach den Seiten oder nach unten in der Mittellinie gespalten werden.

In der Regel erhalten sich die Urethralgänge noch einige Zeit über die Periode der Geschlechtsreife hinaus, gehen aber dann, je weiter das Individuum in den klimakterischen Jahren vorrückt, mehr und mehr zurück. Die Mündungen sind dann viel kleiner, ihre Umrandung flacher, so dass sie oft nur schwer aufzufinden sind. Ebenso pflegen die Kanäle enger und kürzer zu werden, schrumpfen mehr und mehr. Immerhin waren sie auch noch bei 70—80jährigen Frauen, wenn auch nicht so regelmässig und leicht wie bei jüngeren, nachweisbar.

Bei Kindern in verschiedenen Lebensaltern vor den Pubertätsjahren sind die Urethralgänge meist schon sehr deutlich entwickelt. Die runden oder spaltförmigen und dann schräg zur Mittellinie gestellten Mündungen sind entsprechend dem Alter und der Entwicklung der Kinder im Allgemeinen kleiner wie bei Erwachsenen, aber immer leicht zu erkennen, besonders auch deshalb, weil sie regelmässig von einem runden oder ovalen über das Niveau der Schleimhautfläche sich erhebenden Randwulste umgeben sind. Die Länge der Kanäle wächst in der Regel mit dem Alter und der Entwicklung der Kinder. Sie beträgt hier 0,2—0,5—1—1,5 cm. Die Gänge sind also im Allgemeinen kürzer und in der Regel auch schmäler wie bei geschlechtsreifen Individuen. Immerhin konnte ich bei einigen noch sehr jungen

(2—3jährigen) Kindern die verhältnissmässig beträchtliche Länge von 1,5—2 cm constatiren. Einmal waren sie auch bei einem dreijährigen Kinde fast ebenso breit wie bei zwanzigjährigen Mädchen. — Entzündliche Vorgänge in den Nachbarorganen haben hier übrigens einen ähnlichen Einfluss auf die Weite der Gänge, wie bei Erwachsenen. Ausserdem schienen sie mir bei Diphtherie und Scharlach ebenfalls weiter zu sein, was vielleicht auch auf die diese Infectionskrankheiten so häufig begleitenden Entzündungsprozesse der Harnwege zurückzuführen ist.

Bei Neugeborenen sind die beschriebenen Bildungen leicht nachzuweisen. Ebenso fand ich sie bei Föten bis zu 36 cm Länge regelmässig. Bei Föten von 29 cm Länge fehlten sie in einem Falle noch vollkommen, in anderen waren sie dagegen schon angedeutet. Bei jüngeren Föten — ich habe deren eine Reihe von 28 cm Länge bis herab zu 10,5 cm Länge untersucht —, waren makroskopisch den Mündungen der Urethralgänge entsprechende Oeffnungen nicht aufzufinden. (Siehe die mikroskopischen Ergebnisse.)

Man sieht zwar bei jüngeren Föten dicht unter dem Orificium urethrae gewöhnlich zwei relativ grosse Oeffnungen, darf sich aber nicht dadurch irre führen lassen. Dieselben, welche ich von einem Fötus von 20 cm Länge abgebildet habe, führen in die Vagina (Fig. 7). Nach meinen Beobachtungen findet sich nämlich bei diesen jüngeren Föten regelmässig noch innerhalb des trichterförmigen Hymen ein sehr feines, zartes, bald fadenförmiges, bald auch mehr häutiges Septum, welches die Hymeno-Vaginalmündung meist genau in der Mittellinie von oben nach unten durchzieht und somit in zwei Oeffnungen theilt, aber nicht bis in den Scheidenkanal selbst hineinreicht. Aus Gründen, auf welche ich an dieser Stelle nicht weiter eingehen kann, halte ich den Hymen für das untere Ende der Müller'schen Gänge, das feine von mir beobachtete Septum für den Rest der einander zugekehrten Mündungsränder der Müller'schen Gänge, glaube endlich in dieser Bildung eine Bestätigung derjenigen Ansicht zu sehen, nach welcher die Müller'schen Gänge etwas oberhalb ihres unteren Endes zu verschmelzen beginnen. Meine Beobachtungen hierüber und über die weiteren Schicksale dieser Bildung mitzutheilen bietet sich mir vielleicht später noch Gelegenheit.

Was die Lacunen anlangt, so sind sie, je jünger die Kinder sind, um so weniger entwickelt; bei jüngeren Föten fehlen sie in der Regel vollständig, sind mit blossen Augen selbst bei älteren Föten nicht zu sehen. Gewöhnlich sind sie am frischen

Präparate selbst bei 5- bis 11jährigen Mädchen nur sehr schwer oder gar nicht zu erkennen, während die Mündungen der Urethralgänge bei solchen auch am frischen Präparate ausserordentlich deutlich zu sehen sind. Haben dagegen die Präparate einige Zeit in Spiritus gelegen, so treten auch die Lacunen hervor. An Spirituspräparaten kindlicher Harnröhren werden übrigens die Mündungen der Urethralgänge den Lacunenöffnungen sehr ähnlich.

In manchen seltneren Fällen fand ich genau in der Mitte zwischen den Mündungen der beiden Urethralgänge noch eine dritte, ähnlich gestaltete, oder wie die Lacunen nur nach oben von einem Schleimhautsaume umgränzte Oeffnung, welche in einen der Richtung des mittleren Längswulstes folgenden blinden Kanal führte. Derselbe war in zwei Fällen (bei Wöchnerinnen) 1,5 cm lang und 2 mm breit. Bei einer 40jährigen Wittwe hatte die mittlere Oeffnung ganz die gleiche Form wie die Mündungen der Urethralgänge (s. Fig. 2). Einmal traf ich diese kleine Schleimhauttasche auch bei einem 5jährigen Mädchen von nahezu gleicher Grösse und Beschaffenheit wie die beiden Urethralgänge.

Auch Erkrankungen verschiedener Art kann man an den Urethralgängen beobachten. Abgesehen von den nicht seltenen Katarrhen, welche in übermässiger Secretion und in der Anhäufung der abgestossenen Epithelien in den Gängen ihren Ausdruck finden, welche, wie schon hervorgehoben, vorzugsweise im Puerperium und bei entzündlichen Prozessen der Harn- und Geschlechtsorgane, ferner im Gefolge acuter Infectionskrankheiten vorkommen, fand ich hin und wieder kleine Ulcerationen in der Umgebung ihrer Mündungen, durch welche bisweilen auch diese selber zerstört waren. Einmal war die untere Harnröhrenschleimhaut mit genau beiden Urethralgängen vollständig unterminirt und abgelöst von der Muscularis durch eine anscheinend luetische Ulceration. Bei Personen mit luetischen Affectionen fanden sich öfter Narben im Bereiche der Kanäle. Aber ich beobachtete auch bei nicht luetischen älteren Individuen relativ häufig Narben im Bereiche des Orificium urethrae uud der Urethralgänge, welche vielleicht Folgen von Entzündungen und Geschwürsprozessen während früherer Wochenbetten und dergleichen waren.

Durch solche Ulcerationsprozesse können die Gänge vollständig zerstört werden. Bei mikroskopischer Untersuchung sah ich dann nur noch Heerde von unbestimmbaren Bröckeln in Mitten des Narbengewebes. Der Gang kann durch das Narbengewebe bei oberflächlicheren Ulcerationen klaffend erhalten werden, bei tieferen verengt oder obliterirt, der dahinter liegende Gangrest cystisch oder rosenkranzförmig ausgeweitet werden. Im Allgemeinen sind jedoch, wie ich hervorheben möchte, abgesehen von den Katarrhen verschiedenen Grades, wenigstens nach meinen bisherigen Erfahrungen an Leichen Erkrankungen im Bereiche der Urethralgänge weder sehr häufig, noch mannigfaltig und eigenartig.

b. Untersuchung an Quer- und Längsschnitten. Form, Bau, Weite und Länge, Verlaufsrichtung der Urethralgänge bei Erwachsenen und Kindern. Ihre Beziehungen zu drüsigen Organen.

Behufs der feineren anatomischen Untersuchung wurden die entsprechenden Abschnitte der weiblichen Harnröhre und Vagina in Alkohol gehärtet, nachdem sie vorher einige Tage in Müller'scher Flüssigkeit gelegen hatten, und wurden dann theils aus freier Hand, theils mit dem Mikrotome geschnitten, und zwar entweder wie sie aus dem Alkohol kamen, oder nach vorheriger Einbettung in erhärtende Massen (Celloidin etc.). Meist wurden die einzelnen Schnitte, in welche die ganze Harnröhre sammt der anhaftenden vorderen Vaginalwand zerlegt wurde, numerirt, jeder einzelne aufgehoben und einer nach dem andern genau entsprechend der Aufeinanderfolge im natürlichen Zusammenhange untersucht. Einige Male wurden die Urethralgänge vorher mit gefärbtem Leim injicirt. Wenige Präparate wurden frisch mittelst des Gefriermikrotoms zerschnitten. Die meisten Schnittpräparate wurden endlich mit Carmin (oder Bismarckbraun oder Hämatoxylin) gefärbt.

Man kann sich nun an Querschnitten ohne Weiteres davon überzeugen, dass der sondirbare Theil der Urethralgänge thatsächlich einen mit einem mehrschichtigen Epithel ausgekleideten Hohlgang in der cavernösen Schicht der Harnröhrenschleimhaut darstellt. Der feinere Bau der Urethralgänge

soll unten berücksichtigt werden. — Um über die Form, Richtung, Ausdehnung der Gänge und über ihre etwaigen Beziehungen zu drüsigen Organen zu orientiren, ziehen wir zunächst die Darstellung nach der Betrachtung der Präparate mit einer scharfen Lupe vor. Bei zweckentsprechender Beleuchtung[1]) treten hierbei besonders an gut gefärbten feinen Schnitten die hier in Frage kommenden Verhältnisse sehr klar und leicht übersichtlich hervor. In Querschnitten bieten die Lumina der beiden Urethralgänge selten eine genau runde, meist eine stern- oder spaltförmige Gestalt dar, augenscheinlich zum Theil in Folge von Einfaltung der Wandungen. Verfolgt man sie Schnitt für Schnitt von der Mündung aus und in der Richtung der Längsaxe der Harnröhre, so bemerkt man, dass die Lumina, je weiter man sich in den Querschnitten von der Mündung entfernt, immer unregelmässigere Formen annehmen. Sie bekommen mehrfache Ausbuchtungen und Einstülpungen; dem entsprechend ragen in das Lumen Höcker hinein, endlich sieht man ein feines, später dickeres Septum quer durch die Lichtung des Ganges verlaufen. Dann tritt noch eins auf, u. s. f. Man hat nun zwei oder auch drei meist in gleicher Weise wie der ungetheilte Gang umrandete Oeffnungen von unregelmässiger Gestalt neben einander. Diese Theilung des Ganges ist in der beigegebenen Abbildung von mehreren auf einander folgenden Querschnitten des einen Urethralganges aus der Harnröhre eines 20jährigen Mädchens (Fig. 8 A.) sehr schön zu übersehen. Hier hat man schliesslich in einzelnen Präparaten 3, 4, 7—8 epithelumkleidete und nur durch welliges und annähernd kreisförmig angeordnetes Bindegewebe getrennte Lumina neben einander, so dass die letzten Bilder in der That den Eindruck von Durchschnitten drüsiger Organe gewähren.

Auf gut gelungenen Längsschnitten, welche einen Gang

[1]) Ich befestige gewöhnlich den Objectträger mittelst einer Klemme so auf dem Objecttische meines Mikroskopes, dass das zu untersuchende Schnittpräparat frei nach aussen vom Tische zu liegen kommt, werfe dann durch eine entsprechende Drehung des Spiegels intensives Licht von unten gegen das Präparat, während ich dieses durch die Lupe betrachte. In dieser Weise sind auch mehrere der beigegebenen Abbildungen aufgenommen worden.

gerade von vorn nach hinten möglichst in der Richtung der Längsaxe getroffen haben — was allerdings nur sehr schwer zu erzielen ist, da die Gänge augenscheinlich keinen genau geraden Verlauf haben —, sieht man, dass die Mündung von dicken Epithelwülsten gebildet wird, unter welchen das lockere Schleimhautgewebe ein reiches Gefässnetz von fast cavernösem Bau enthält. Dieses ringförmig um die Mündungen angeordnete Gefässnetz bewirkt augenscheinlich, wenn es mit Blut gefüllt ist, vorzugsweise die hügelartige Vorwölbung der Schleimhaut, auf welcher man besonders an frischen bluthältigen Präparaten die Mündungen sitzen sieht, während die charakteristische äussere Form der Mündung selber nicht nur durch die Anordnung dieses gefässhaltigen Gewebes, sondern wesentlich auch durch die Anordnung des dicken, vielschichtigen Randepithels bestimmt wird. Dieses Randepithel ist zuweilen mit dicken, nach aussen gerichteten epithelialen Zacken über entsprechenden Schleimhautpapillen besetzt. Nicht selten erscheint die Mündung auf Längsschnitten von der Form eines Trompetenmundstückes, indem die äussersten Ränder der Mündung vor einer engeren, den Eingang zum Kanal bildenden Stelle ein wenig nach aussen umgeworfen sind. Weiterhin folgt dann ein kurzes, gleich weites Kanalstück, dann gewöhnlich ein oder mehrere ausgebauchte. Während bei Kindern und jugendlichen Individuen der vordere dicht hinter der Mündung gelegene Abschnitt des Urethralganges verhältnissmässig einfach und glatt erscheint, sind besonders bei schwangeren Frauen und Wöchnerinnen zahlreiche feine und gröbere Fäden, oder richtiger wohl Fältchen, welche ebenfalls von Epithelien umkleidet sind, quer durch den Kanal gelegt. Diese Septa begrenzen augenscheinlich zum Theil wandständige Grübchen, welche in Drüsen führen. An weiter peripher gelegten Schnitten sieht man nämlich in der Verlaufsrichtung des Ganges eine Reihe aneinander liegender durchschnittener Drüsenschläuche. Doch scheinen diese Septa besonders da, wo sie weiter auseinander liegen und grössere rundliche Partien der Kanallichtung umschliessen, Umbiegungsstellen des vielleicht mehrfach gewundenen Hauptkanales oder auch die Abgangsstellen seitlicher Zweige des Hauptkanales zu bezeichnen. Einfache und mehrfache gerade oder auch spiralige, seltener gelappte Schlauchdrüsen stehen regelmässig mit der

(unteren) hinteren Wand der Gänge in Verbindung, ebenso sieht man an anderen Schnitten das Ende der Gänge in solche Drüschen einfachster Art übergehen. Diese kurzen röhrigen oder dütenförmigen Drüsen laufen gewöhnlich sehr schräg zum Gange und stehen mit diesem meist durch auffällig breite, klaffende Mündungen in Verbindung, so dass wohl manche der kleineren Lumina, welche man auf Querschnitten (siehe oben) beobachtet, nichts als Durchschnitte dieser einfachen Drüsenschläuche nahe ihrer Einmündungsstelle sind. (Vergl. die Figuren 8, 9, 10.) — Die drüsigen Anhänge unterscheiden sich zum grössten Theil nicht wesentlich von den Drüsenformen, welche in der Harnröhrenschleimhaut selber gefunden werden.

Bezüglich der Grössenverhältnisse des Urethralganges auf Querschnitten ergab sich Folgendes:

Die Breite betrug, im grössten Durchmesser des Ganges gemessen, bei einem dreijährigen Kinde 0,7; 0,8; 0,9—1 mm.

Bei einem andern dreijährigen Kinde hatte der Gang in der Mitte eine durchschnittliche Breite von 0,5 mm.

Bei einem zwanzigjährigen Mädchen betrug die Breite im grössten Durchmesser nahe hinter der Mündung 1 mm; in dem erweiterten Theile 2 mm nach einer, 1,5 mm nach der zu jener senkrechten Richtung; nach der Theilung in zwei Lumina 1,2 und 0,8 mm.

Bei einer fünfunddreissigjährigen Frau sind die Maasse vor der Theilung ähnliche; nach der Theilung die der einzelnen Abschnitte 2 und 1,2 mm; an anderer Stelle 2 und 1 mm.

Bei einer achtunddreissigjährigen Frau ist der Gang dicht vor der Theilung 3 mm breit, beim ersten Beginn der Theilung 2 mm; dann die Breite der Theilungsstücke 1 mm und 1,7 mm; 1,2 und 1 mm.

Bei weiterer „Theilung“ werden die Lichtungsweiten entsprechend kleiner. Zuletzt verliert sich auch die Höhlung derselben und bleiben dann nur noch rundliche oder ovale Haufen von Epithelien übrig.

Berücksichtigt man, dass die obigen Messungen an Querschnitten der Urethralgänge sich meist nur auf einen bestimmten Durchmesser beziehen, dass die Gangwandungen im Uebrigen meist mehr oder weniger beträchtlich eingefaltet waren, so ergiebt

sich, dass die reelle Lichtungsweite und die Ausdehnungsfähigkeit der Urethralgänge einen verhältnissmässig sehr bedeutenden Grad erreichen kann, wie es auch schon aus den Messungen an aufgeschnittenen Gängen ersichtlich war.

Eine exacte Messung der Urethralgänge in ihrer ganzen Ausdehnung nach Längsschnitten konnte ich nicht durchführen, weil es eben ausserordentlich schwer ist, einen der vollständigen Ausdehnung des Urethralganges entsprechenden Längsschnitt zu gewinnen. Nach einer Combination mehrerer besonders gut gelungener Längsschnitte vermag ich nur meine Ansicht dahin auszusprechen, dass die Urethralgänge in vollständigster Entwicklung (z. B. bei schwangeren Frauen) von der Mündung bis zu den letzten mit Drüsen in Verbindung stehenden Theilen eine Länge von 3 cm erreichen können, in der Regel aber dieselbe nicht zu erreichen scheinen. — Die drüsigen Anhänge gehen (an Längsschnitten gemessen) meist nicht über eine Länge von 1,5 mm hinaus; im äussersten Falle sind sie 2 mm lang.

Die Urethralgänge als Organe im Ganzen sind, das lässt sich aus dem bisher Angegebenen sicher erschliessen, durchschnittlich ein wenig länger anzunehmen, als durch die Sondirung festgestellt werden kann. Doch gehen sie auch bei ihrer grössten Anlage augenscheinlich niemals über den Bereich der Harnröhre hinaus. Dies ist an den Querschnitten der gesammten Harnröhre bis zu ihrem Uebergang in die Blase festzustellen, liess sich aber auch an einigen Präparaten nachweisen, bei welchen die Urethralgänge mit gefärbter Thiersch'scher Leimmasse oder mit gefärbtem Talg injicirt waren, bestätigen[1]).

Die Verlaufsrichtung der Urethralgänge innerhalb der Gewebslagen der Harnröhre lässt sich ebenfalls nach den aufeinander folgenden Schnitten in der Quer- und Längsrichtung annähernd bestimmen. Während sie im Groben der Krümmung und dem Verlaufe der seitlichen Längswülste folgen, dringen sie

[1]) Die Injectionen verlangen sehr grosse Vorsicht, da die Wand leicht zerreisst und dann Injectionsmasse in das umgebende Gewebe dringt, wodurch begreiflich leicht Täuschungen veranlasst werden können. Da auch beim Sondiren der Gang (an der Leiche) leicht verletzt wird, müssen thunlichst nur nicht sondirte Gänge zur Injection benutzt werden.

von ihrer Mündung aus innerhalb der cavernösen Schicht der Schleimhaut schräg nach hinten aufwärts bis gegen die Ringmusculatur der Harnröhre vor, zwischen deren obersten Fasern nicht selten noch einige der letzten Ausläufer der drüsigen Endanhänge gefunden werden. —

Was den feineren Bau der Urethralgänge betrifft, so haben wir nur wenig nachzuholen. Die Gänge sind innerhalb des sondirbaren Theiles von einem mehrschichtigen Epithele ausgekleidet. Dasselbe ist im Wesentlichen ein sogenanntes Uebergangsepithel, wie es typisch auf den Harnausführungswegen gefunden wird. Jedoch sieht man es in den Urethralgängen verhältnissmässig selten genau in der bekannten dreifachen Schichtenanordnung, welche z. B. auch in der weiblichen Harnröhre selber, besonders in deren der Blase naheliegendem Abschnitte, gefunden werden kann, nämlich eine untere, aus rundlichen oder polygonalen grosskernigen Zellen bestehende Schicht, welche unmittelbar auf dem Schleimhautbindegewebe aufruht, darüber eine mittlere Schicht aus gewöhnlich zwei Lagen zwischen einandergeschobener kolben- und spindelförmiger Zellen, zu äusserst resp. gegen das Lumen eine Deckschicht aus platten Zellen, welche mit ihrer Unterfläche den Erhebungen und Vertiefungen der vorigen Schicht genau angepasst sind. Am ehesten trifft man das Epithel in dieser typischen Anordnung noch im Anfangstheile der Gänge und verhältnissmässig häufiger bei Kindern. Bei diesen haben in einigen Präparaten (auf Längsschnitten) die Zellen der obersten Schicht eine mehr kubische Form (ähnlich denen des Nierenbeckens). Sehr häufig war die oberste Zellschicht nicht vorhanden, abgefallen, was begreiflich ist, da die meisten Leichen, von denen die Präparate entnommen wurden, mehrere Tage alt waren, und natürlich auch die Vorbereitung der Schnittpräparate für die mikroskopische Untersuchung leicht zerstörend auf die Epithelien einwirken kann. Dass aber überall eine mehr oder weniger ähnliche Deckschicht in vivo vorhanden war, ergiebt sich nicht nur aus dem schon angegebenen Nachweise in anderen Präparaten, sondern auch aus dem Befunde der aus den Gängen ausgepressten Schleimtropfen. Dieselben bestanden (Fig. 13) aus etwas gequollenen Epithelien, welche im Wesentlichen den verschiedenen in der Epitheldecke der Harn-

röhrenschleimhaut vorkommenden Formen, wie man sie auch erhält, wenn man die Harnröhrenschleimhaut abschabt, gleichen. Stets fanden sich darunter auch pflasterförmige Deckzellen, welche nach einer Seite hin von einer Bogenlinie begränzt sind, während sie nach der entgegengesetzten Seite kurze Vorsprünge und Zacken mit dazwischen liegenden Buchten zeigen, Zellformen, auf deren Bedeutung zuerst Virchow hingewiesen hat[1]). — Weit häufiger findet eine sehr beträchtliche Massenentwicklung innerhalb der einzelnen Schichten statt, die Zellformen gehen zugleich mehr in einander über. Es verwischt sich die scharfe Ausprägung der Schichtung. Gleichwohl erkennt man in den einzelnen Zellen die Formen des typisch geschichteten Uebergangsepithels mit den gleichen grossen Kernen. Die Epithelien liegen ausserordentlich zahlreich neben und über einander. Man kann leicht acht bis zehn Lagen zählen. Dann sieht man fast niemals eine gleichmässige geradlinige Begränzung durch einheitlich geformte Epithelien; sondern es ragen Endepithelien von rundlicher, kolbenförmiger oder überhaupt unregelmässiger Gestalt, oft in Abständen von einander liegend, oder mehr oder weniger frei in das Lumen der Gänge herein. Da wo eine scharfe Begränzung der Oberfläche vorhanden ist, kann man übrigens auch zuweilen noch deutlich die pflasterförmigen Deckzellen erkennen. An manchen der übrigen Stellen mögen sie verloren gegangen sein, doch ist auch daran zu denken, dass in Folge des wahrscheinlich nur geringen Druckes innerhalb der Urethralgänge die obersten Zellen die beschriebenen regellosen Formen annehmen, wie es für unter ähnlichen Verhältnissen befindliche Epithelien von Virchow[2]) nachgewiesen worden ist. — Abgesehen von Längsfaltungen, welche auf Querschnitten Papillen vortäuschen können, findet man in vielen Präparaten Papillen und kleine Zotten thatsächlich als solche vorgebildet (Fig. 14 u. 15). Dieselben sind in manchen Fällen ausserordentlich zahlreich. Ich sah sie zwar auch mehrfach bei jüngeren geschlechtsreifen Individuen und Kindern, besonders reichlich aber wieder bei Schwangeren, Wöchnerinnen, bei Personen innerhalb der

[1]) In diesem Archiv Bd. 3 S. 243 u. 244 mit Taf. I. Fig. 8.

[2]) Virchow, Die Cellularpathologie in ihrer Begründung auf physiologische und pathologische Gewebe. Berlin 1859. 2. Vorlesung.

Hauptperiode der Geschlechtsthätigkeit, bei Erkrankungen der Harn- und Geschlechtsorgane. Es sitzen den grösseren Papillen zuweilen kleinere knospenartig auf. Die Epithelien in allen möglichen Formen des Uebergangsepithels zeigen eine noch reichlichere Aufeinanderhäufung. An frischen Präparaten flottiren die zarten Zöttchen oder Papillen leicht beweglich in der Flüssigkeit. Das Stroma dieser Papillen besteht aus einem lockeren feinen, netzförmig angeordneten Bindegewebe mit vereinzelten Zellen, welches mitunter dem Schleimgewebe gleichkommt. Bei manchen befindet sich im Innern der Papille eine kleine Capillarschlinge. Dann dringt auch wohl ein mehr faseriges Bindegewebe dem Gefässe entlang vor. Beiläufig bemerkt fand ich bei den Fällen mit reichlichster Papillenbildung, wie z. B. bei der Frau, von welcher das in Fig. 14 wiedergegebene Präparat stammt, auch auf der Harnröhre eine aussergewöhnliche Entwicklung der Papillen, welche durchaus denen in den Gängen glichen. — Das Epithel setzt sich in ähnlicher Anordnung auch in die Theilungsstücke des Hauptkanales fort, und geht sogar nur wenig modificirt in manche der Drüsenanhänge über (Fig. 16). In den Drüsenschläuchen liegen entweder peripher mehrere Lagen von runden oder polygonalen grosskernigen Zellen, darauf folgen cylindrische oder keilförmig gestaltete Zellen, welche mit einem scharfen Saume gegen das meist mit Klümpchen aus abgestossenen Epithelien und feinen Körnchen gefüllte Lumen abschliessen; oder man findet nur dicht aneinander liegende rundliche oder polygonale Zellen.

Die in den aus den Gängen gepressten Schleimtropfen vorkommenden Cylinderzellen (s. Fig. 13) stammen wahrscheinlich aus den Drüsenschläuchen.

Mehr oder weniger unmittelbar an das dicke Epithelialrohr der Urethralgänge schliesst sich faseriges, vielfach von kleinen und grossen Capillarschlingen durchsetztes Bindegewebe an. Dieses ist an manchen Präparaten in deutlichen Lagern ringförmig angeordnet und dann anscheinend bisweilen in den vorderen Partien des Hauptkanales mit glatten Muskelfasern vermischt (vergl. Fig. 15). Diese dichtere, theils bindegewebige, theils musculöse Hülle kann zuweilen, übrigens stets vielfach von Gefässen durchbrochen, auch noch die Theilungsstücke der Urethralgänge umziehen. So beobachtete ich es jedoch im Ganzen selten

bei einigen Kindern und bei einigen erwachsenen Individuen mit sehr weiten Urethralgängen. Gewöhnlich verliert sich die derbere Hülle an den Endtheilungen in das wellige cavernöse Bindegewebe der Harnröhrenschleimhaut. Dieses, welches übrigens, wie schon aus früheren Untersuchungen (Henle, Kölliker) bekannt ist, besonders in den tieferen Schichten vielfach von längsverlaufenden glatten Muskelfasern durchzogen wird, legt sich mit nur wenig enger aneinander gerückten Faserzügen an die Verzweigungen und drüsigen Anhänge der Urethralgänge an. Wo die drüsigen Anhänge bis an die Gränzschichten der Harnröhren-Ringmusculatur heranreichen, schieben sich auch von dieser einzelne Züge zwischen die Drüsenschläuche. In anderen Fällen war eine ringförmige Faserschicht von der in Fig. 15 abgebildeten Stärke nicht zu bemerken. — Ausserordentlich zahlreiche und grosse Capillarschlingen umspinnen sowohl den Hauptkanal und die Verzweigungen der Urethralgänge, wie besonders auch die drüsigen Anhänge. Diese Gefässe kommen vorzugsweise von grösseren in der Tiefe gelegenen Stämmen. Von ihnen aus zweigen sich Aeste ab, welche die drüsigen Anhänge mit reichen Capillarnetzen umspinnen, wie regelmässig einige grössere, den Theilungsstücken wie dem Hauptkanale parallel laufende Gefässe. Diese stehen durch zahlreiche Anastomosen mit einander in Verbindung und schicken in die Papillen und zwischen die Abgangsstellen der Verzweigungen des Ganges, sowie in die Winkel der Eintrittsstellen von Drüsenschläuchen zahlreiche Schlingen, so dass für die Ernährung des gesammten Organes in ausserordentlicher Weise gesorgt ist.

In denjenigen Fällen, bei welchen ein dritter mitten zwischen beiden Urethralgängen ausmündender Gang constatirt wurde, ergab die histologische Untersuchung keine wesentliche Abweichung vom Bau der Urethralgänge. Nur waren die drüsigen Anhänge weniger zahlreich entwickelt.

Der hier geschilderte feinere Bau der Urethralgänge findet sich bei geschlechtsreifen weiblichen Individuen ebenso wie bei Kindern vor der Pubertät und auch bei Neugeborenen. Natürlich ist die Massenentwicklung der einzelnen Bestandtheile bei kleinen Kindern und Neugeborenen eine entsprechend geringere (Fig. 11 u. 12). Bei älteren Individuen, bei denen, wie schon früher

bemerkt, die Gänge kleiner, enger werden, lässt sich auch histologisch der Schrumpfungsprozess nachweisen. Das Bindegewebe des cavernösen Theiles der Harnröhrenschleimhaut wird dichter, derber. Derbe Faserbündel umschnüren gewissermaassen nicht nur die Blutgefässe, sondern auch die Urethralgänge und ebenso die Drüsen der Harnröhrenschleimhaut. Die Gefässe bekommen sehr dicke Wandungen, werden enger, sind überdies an Zahl vermindert. Die Drüsen der Harnröhrenschleimhaut erscheinen mehr oder weniger atrophirt. Die Urethralgänge sind oft nur noch schwer zu erkennen. Ihre Wandungen sind verdickt, die Epithelschichten dagegen beträchtlich reducirt, das Lumen ist verengt, in ihm ein wenig bröckeliger Inhalt. Oder die Wände des nur noch durch zarte Epithelsäume kenntlichen Ganges liegen dicht an einander, aussen von einer mehr oder weniger dicken Schicht schrumpfenden Bindegewebes umgeben. Die drüsigen Anhänge sind auf Querschnitten noch als kleine rundliche Nester von geschrumpften Epithelien inmitten des dieselben kreisförmig umziehenden derben Bindegewebes zu erkennen. So fand ich es bei 70—80jährigen Greisinnen.

c. Untersuchung bei Föten.

Verfolgt man die Urethralgänge bei Föten aus verschiedenen Stadien der Entwicklung, so kann man bei älteren Föten keinen wesentlichen Unterschied von der Anlage dieser Bildungen bei Neugeborenen finden. Dies bezieht sich besonders auf die Föten, bei welchen die Mündungen noch mit blossen Augen oder mit Hülfe einer Lupe leicht zu erkennen sind. Bei Föten von 30 cm Länge ist dies schon recht schwer. Gleichwohl fand ich hier regelmässig bei mikroskopischer Untersuchung Durchschnitte von epithel-bekleideten, aussen von Spindelzellen umzogenen Gängen in der Tiefe der Harnröhrenschleimhaut. Die Gänge sind kürzer, zeigen ebenfalls schon Theilungen und drüsige Anhänge, wenigstens in der Anlage. Die Lumina sind sehr viel enger, die Theilungen wie die drüsigen Anhänge sind ebenfalls sehr viel spärlicher und kürzer, wie bei entwickelten Kindern. Das ganze Organ macht den Eindruck einer Drüse mit blinddarmartigen, theils gerade theils korkzieherartig verlaufenden Endschläuchen (Fig. 17. g). Das Epithel liegt in den Gängen und Theilungen

schon in drei Schichten übereinander, in welchen auch die das Uebergangsepithel charakterisirenden Zellformen zu erkennen sind, wenn auch nicht so scharf ausgeprägt wie später. In den Drüsenschläuchen sind meist nur zwei Lagen mehr rundlicher oder kubischer und cylindrischer Zellen. Von dem Epithellager der Harnröhrenschleimhaut senken sich kurze, meist noch einfache, nur ausnahmsweise getheilte, beutelförmige Drüsenschläuche, die Anfänge der Littre'schen Drüsen in das lockere, ungemein zellenreiche, übrigens schon reichlich von Gefässen durchzogene Schleimhautbindegewebe. Ebenso sind auch schon seichte Grübchen auf der Schleimhautdecke zu erkennen, welche entweder als interpapillare Einsenkungen oder vielleicht als beginnende Lacunen (?) anzusehen sind. Die Anordnung des Epithels ist, soweit sich dies verfolgen liess, eine ähnliche, wie später. Die Drüseneinsenkungen stellen bisweilen fast compacte Zellenhaufen dar; wo eine Lichtung bemerkbar ist, ist die Begrenzung cylindrisches Epithel, während die tieferen Schichten rundliche oder polyedrische Formen haben. Zuweilen liegt in der Lichtung der kleinen Drüschen ein bräunliches Klümpchen, welches vielleicht als eine Vorstufe der beim Weibe zuerst von Virchow[1]) entdeckten eigenthümlichen, den prostatischen ähnlichen Concretionen zu betrachten ist. — Die Scheide ist dicht mit auffallend langen Falten besetzt, welche auf Querschnitten zapfen- und besenartigen, stachligen Papillen gleichen. Ausserdem trägt sie aber auch wirkliche Papillen von ähnlicher Form. Falten und Papillen sind mit zahlreichen Lagen grosser platter Epithelien bedeckt.

In den Harnröhrenschnitten eines Fötus von 29 cm Länge, bei welchem, wie schon angegeben, makroskopisch nichts von Oeffnungen bemerkbar war, ist auch histologisch noch nichts von einer Anlage der Gänge oder der diesen entsprechenden Drüsenorgane bemerkbar. Dagegen fanden sich solche sehr deutlich in den Präparaten anderer Föten von 29 cm Länge, so dass das Fehlen bei jenem wohl als eine Ausnahme, vielleicht aus einer ausnahmsweise verspäteten Entwicklung zu erklären ist.

Ebenso fanden sich Anlagen sowohl der Urethralgänge wie

[1]) Virchow, Prostataconcretionen beim Weibe. Dieses Archiv Bd. 5. S. 403.

der Drüsen der Harnröhrenschleimhaut bei Föten von 28 cm Länge. Die Urethralgänge sind hier thatsächlich nichts anderes als schlauchförmige mit blinddarmartigen Anhängen besetzte Drüsen. Die Lage derselben in der Tiefe des Schleimhautbindegewebes dicht über der ringförmigen Musculatur, welche sehr scharf hervortritt, ist genau die gleiche, wie in den späteren Stadien und beim Erwachsenen. Nur sind die Schläuche kürzer, theilweise ohne erkennbares Lumen. Das ganze Organ ist entsprechend kleiner. Auf manchen Schnitten ist nur eine einzige Anlage zu erkennen, auf anderen zwei von ungleicher Grösse, ein Beweis, dass auch hier schon diese Gebilde ungleich intensiv wachsen. Die drüsigen Anfänge der Littre'schen Drüsen sind noch winziger und spärlicher. Die Scheidenpapillen und Falten sind kürzer, gleichwohl mit sehr dicken Lagern wesentlich platter, nur in den tiefsten Schichten mehr rundlicher oder cubischer Epithelien bedeckt.

Bei noch jüngeren Föten, von welchen ich einen von 20, zwei von 18, einen von 16, einen von 15, einen von 10,5 cm Länge untersucht habe, liess sich weder von den Urethralgängen, noch überhaupt von drüsigen Organen in der Harnröhrenschleimhaut mit Sicherheit etwas erkennen. Ich bemerkte nur seichte Einsenkungen an der Epitheldecke der Harnröhre, jedoch ohne Differenzirung zu Drüsenanlagen. Vielfach war leider die Epitheldecke unvollständig oder abgefallen. Wo sie vorhanden war, zeigte sie den späteren Stadien ähnliche, nur noch mehr abgerundete resp. cubische Zellformen. Zuweilen sah ich bei dem einen Fötus von 18 cm Länge auch im Schleimhautbindegewebe eine kleine Gruppe nebeneinander liegender grösserer Zellen, welche sich etwas intensiver färbten, ohne jedoch in der Form der Zellen selber etwas Charakteristisches zu entdecken. Sie unterschieden sich der Form nach nicht von den umgebenden Zellen. Ob dieselben als früheste Drüsenanlagen aufzufassen sind, muss ich dahingestellt sein lassen, bezweifle es aber, da sie auf anderen Schnitten fehlten [1]). Die Scheidenschleimhaut hat noch keine Papillen und Längsfalten. (Fig. 18.)

[1]) In fast allen diesen Fällen war die Harnröhre von oben vorn gespalten; die Querschnitte wurden stets möglichst ohne Zerrung entfaltet und einer nach dem andern untersucht.

Ich vermuthe, dass die Drüsenbildung in der Harnröhre bei Föten unter 28 cm Länge, resp. bei solchen zwischen 20 und 28 cm Länge beginnt. Im Einzelnen scheint der Zeitpunkt des Beginns der Drüsenbildung freilich manchen Aenderungen zu unterliegen, mehr als der anderer Organe, bei welchen auch keine absolute Uebereinstimmung zwischen Länge des Fötus und Grad der Ausbildung gefunden wird.

Nach diesen Untersuchungen würde sich also ergeben, dass die von uns Urethralgänge genannten Organe bei Föten wesentlich als drüsige Bildungen angelegt werden und zwar anscheinend zur selben Zeit oder nur wenig vor der Zeit, zu welcher die Drüsen der Harnröhrenschleimhaut überhaupt sich zu entwickeln beginnen.

Ueber etwaige Beziehungen der Urethralgänge zu den Wolff'schen Gängen.

Schon aus den Mittheilungen über die Entwicklung der Urethralgänge lässt sich die Muthmaassung entnehmen, dass dieselben doch wohl nicht in einer so directen Beziehung zu den Wolff'schen Gängen stehen, wie es von Kocks ausgesprochen wurde. Die Auffassung der Urethralgänge als die Gartner'schen Kanäle des Weibes, welche auf den ersten Blick im hohen Grade gefällt, würde ja an sich mit dem von uns gelieferten Nachweise von drüsigen Bildungen an den Urethralgängen nicht absolut unverträglich sein. Ist sie aber richtig, so sollte man billigerweise erwarten, wenigstens Andeutungen, Reste von den Gängen bei den jüngeren Föten anzutreffen, welche in ihrer Entwicklung noch relativ nahe jener Periode des Embryonallebens stehen, in welcher die Ausführungsgänge der Urnieren, die Wolff'schen Gänge noch vorhanden sind. Solche Hohlgangreste müssten da nachweisbar sein, wo später die Urethralgänge gefunden werden. Aber gerade bei den mir zur Untersuchung vorliegenden der „indifferenten" Periode des Embryonallebens relativ am nächsten stehenden Föten konnte nichts in dem Harnröhrenschleimhautgewebe gefunden werden, was man als Reste der Wolff'schen Gänge hätte deuten können. —

Ebensowenig habe ich innerhalb der Vaginalwand Spuren

von Wolff'schen Gängen entdecken können, wo man sie am ehesten erwarten sollte, da sie ja bekanntlich bei den Säugethieren, bei welchen sie (als Gartner'sche Kanäle) über das Embryonal- und Fötalleben hinaus mehr oder weniger vollständig bestehen bleiben, in der vorderen Vaginal- resp. Uterinwand verlaufen. Auch auf den Querschnitten durch die gesammten Beckenorgane (inclusive Uterus) eines Fötus von 10,5 cm Länge kann ich nirgendwo etwas sehen, was als Rest eines Wolff'schen Ganges aufgefasst werden könnte. Endlich suchte ich sie vergebens auf Querschnitten des Uterus zweier Föten[1]). Die Uteri der übrigen Föten habe ich nicht darauf durchgesehen. —

Im breiten Mutterbande von Föten aus dem 4. und 5. Monate (von 16—20 cm Länge) dagegen sah ich Reste des Wolff'schen Ganges, welche daselbst auch schon von Kölliker[2]), u. A. gesehen worden sind. Der Gang lief beiderseits am Parovarium mit einem oder zwei kolbenförmigen Anfangsstücken beginnend als feiner rundlicher, dann platter Strang ungefähr parallel der Tube, bog dann oben in dem durch den Eintritt der Tube in den Uteruskörper gebildeten Winkel um und folgte knapp dem Seitenrande des Uterus bis nicht ganz zu dessen Mitte. Nachdem die Gänge schon vorher sehr verdünnt und ausserordentlich blass erschienen, verloren sie sich an der angegebenen Stelle vollständig und waren auch weder mit der Lupe noch mit dem Mikroskope weiter zu verfolgen. —

Konnte aus den bisher mitgetheilten Thatsachen die Auffassung der Urethralgänge als persistirende Reste der Wolff'schen Gänge einen sicheren Boden noch nicht gewinnen, so sind auch noch folgende Momente zu bedenken. Die Epithelbekleidung der Gartner'schen Gänge besteht bekanntlich, wie ich auch nach eigenen Untersuchungen der Gartner'schen Gänge beim Kalbe und beim Schweine bestätigen kann, durchgehends aus einem meist einschichtigen oder zweischichtigen, viel seltner mehrschichtigen, stets scharf ausgeprägten Cylinderepithel, welches bei einigen Thieren [z. B. beim Fuchs, nach Preu-

[1]) In allen diesen Fällen wurden gefärbte Schnitte untersucht, an welchen Epithelialbildungen ungemein deutlich hervortreten.

[2]) Kölliker, A., Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere. Leipzig 1861. S. 447.

schen[1]); beim Kalbe wenigstens nach einigen meiner eigenen Beobachtungen] Flimmerhaare trägt. Zotten oder Papillen, mit der Wandung zusammenhängende Drüsenbildungen ähnlich den von mir an den Urethralgängen beschriebenen konnte ich beim Kalbe und Schweine nicht finden, wenngleich wenigstens Drüsenbildungen oder drüsenähnliche Bildungen zuweilen beobachtet zu sein scheinen[2]). Faltungen der Gangwandung können übrigens auch Drüsenbildungen einfachster Art vortäuschen. Ich sah das vorzüglich an Spirituspräparaten, bei welchen, besonders wenn die Präparate frisch eingelegt werden, die Gewebe in der Umgebung des Ganges sehr stark schrumpfen. Aber es gelang stets, die Gangwandung leicht zu entfalten. — Man braucht nur einmal einen Querschnitt von einem Gartner'schen Gange mit einem solchen von einem Urethralgange zu vergleichen, um sich ohne weiteres von den auffälligen Unterschieden nicht nur in den Epithelformen, sondern auch in der Gestaltung der Epithelauskleidung, im gesammten Bau, in den Beziehungen der beiden Gänge zu den Nachbargeweben und dergleichen zu überzeugen. Es mag hier genügen, auf die frühere Schilderung hinzuweisen.

Die Gartner'schen Gänge münden nun allerdings auch in dem Septum zwischen Orificium urethrae und Introitus vaginae aus. Aber man gelangt zu ihren sehr breiten, weiten Oeffnungen vom Vestibulum oder von der Vagina aus, während die überdies wesentlich anders beschaffenen Mündungen der Urethralgänge in der Harnröhre ausmünden. Während, entsprechend den engen Beziehungen der Wolff'schen Gänge zu den Müller'schen Gängen innerhalb des Genitalstranges[3]), die Gartner'schen

[1]) v. Preuschen, Ueber Cystenbildung in der Vagina. Dieses Archiv Bd. 70. S. 111.

[2]) Auch die übrigens nur einmal von Kobelt (der Nebeneierstock des Weibes, das längst vermisste Seitenstück des Nebenhodens beim Manne. Mit 3 lithogr. Taf. Heidelberg 1847. S. 30) bei einem 3jährigen Zwitter-Rinde beobachteten kleinen gelappten Ausstülpungen des Gartner'schen Ganges, welche 3 Zoll oberhalb der Mündung lagen und „leicht für Samenbläschen hätten gelten können", habe ich nicht gesehen.

[3]) Siehe hierüber Thiersch, Illustr. medicin. Zeitschr. 1852. S. 11: H. Leuckart, ebendas. S. 93; Kölliker, a. a. O. S. 451; u. A. m.

Kanäle in der vorderen Vaginalwand liegen, dieser angehören, liegen die Urethralgänge und ihre drüsigen Anhänge in der Urethralwand. Wenn auch die Urethralgänge sich von der Mündung aus schräg nach hinten (gegen die Vaginalwand zu) neigen und in stärkster Entwicklung mit ihrem Ende resp. mit den drüsigen Anhängen zwischen die obersten Bündel der Ringmusculatur hereinreichen können (wie ich es z. B. bei Schwangeren sah und auch oben hervorgehoben habe), so habe ich es doch niemals bislang gesehen, dass die Kanäle den Bereich der Harnröhre überschritten und in denjenigen der vorderen Vaginalwand übergingen. Wie sie ein im Wesentlichen der Harnröhrenauskleidung verwandtes Epithel, das gleiche Uebergangsepithel tragen, so gehören sie auch ganz der Harnröhre an.

Eine Vergleichung der Urethralgänge mit den aus den Wolff'schen Gängen gebildeten Samenleitern resp. mit den Ductus ejaculator. ist wegen gewisser äusserlicher, schon von Kocks hervorgehobener Aehnlichkeiten der Mündungen sicherlich naheliegend. Man könnte da auch noch weitere Analogien heranziehen, wie die Ampullenbildung der Samenleiter, das Vorhandensein von Grübchen und Falten in den Ampullen, von Drüsen in der Ampullenschleimhaut (Henle und Leydig), welches übrigens von andern Forschern geleugnet wird. Tritt man aber in eine nähere Untersuchung beider Organe, so ergeben sich sehr bald doch sehr erhebliche Verschiedenheiten in der anatomischen Anordnung, in der Lage, im Bau der beiden Organe und anscheinend auch in ihrer Entwicklung, so dass die Berechtigung sie nach ihrer genetischen, morphologischen oder gar physiologischen Bedeutung auf einander zu beziehen doch ganz erheblich an überzeugender Sicherheit verliert.

Wie sich für die Annahme, dass die Urethralgänge als Reste der Wolff'schen Gänge, als die Gartner'schen Kanäle des menschlichen Weibes zu betrachten seien, sichere Beweise nicht beibringen lassen, so dürfte auch noch das von mir constatirte gelegentliche Vorkommen eines analog gebauten dritten mittleren Ganges nicht für dieselbe sprechen.

Anatomische und physiologische Bedeutung der Urethralgänge.

Als sicher bleibt somit nur die Thatsache bestehen, dass wir in den Urethralgängen eine Kanalbildung mit Theilungen und drüsigen Anhängen zu sehen haben. Ob dieselbe mit den Lacunen der Harnröhrenschleimhaut zu identificiren ist, ist fraglich. Die Lacunen sind allerdings in ähnlicher Weise wie die Urethralgänge mit einem mehrschichtigen Uebergangsepithel ausgekleidet, die grösseren Lacunen sind ebenso mit Papillen besetzt, theilen sich hin und wieder; in manchen münden auch Drüsen aus. Anderseits zeigen sich jedoch hinlänglich beträchtliche Abweichungen zwischen den Urethralgängen und Lacunen. Abgesehen von den schon oben (S. 410—412) hervorgehobenen Unterschieden in der Form der Mündungen, in der Länge, in der Lagerung der Gänge und Lacunen, fehlt in der Regel den Lacunen die deutlich ringförmige Anordnung des peripheren Bindegewebes. Dieses ist nie so stark wie bei den Urethralgängen. Drüsen stehen im Ganzen überhaupt selten und nie in solcher Menge mit den Lacunen in Verbindung, wie mit den Urethralgängen. Endlich entwickeln sich die Lacunen, wie schon oben angegeben, weit später als die Urethralgänge. Wenn somit die Urethralgänge auch manche Uebereinstimmung mit den Lacunen darbieten und speciell den grösseren sich theilenden Lacunen, in welchen bisweilen eine Drüse ausmündet, nahe stehen, so sprechen doch die übrigen angeführten Momente sicher nicht für eine absolute Identität und Gleichwerthigkeit beider.

Man mag nun darüber rechten, ob die Urethralgänge mit ihren drüsigen Anhängen als je eine einzige Drüse mit Ausführungsgang anzusehen sind. Sicher machen sie durchaus den Eindruck besonderer Vorrichtungen oder Organe für die Anhäufung von Drüsen auf einen beschränkten Raum, bezüglich deren physiologischer Bedeutung sich vermuthen lässt, dass sie ähnlichen Zwecken dienen, wie die Drüsen der Harnröhrenschleimhaut überhaupt. Ob sie physiologisch nur zum Harnapparate in Beziehung stehen, oder ob sie auch bei der Geschlechtsthätigkeit des Weibes eine Rolle spielen, welchen drüsigen Organen der

männlichen Harnröhre sie entsprechen, ob sie etwa den prostatischen Drüsen äquivalent sind, oder ob sie überhaupt ein Analogon beim Manne haben, an dessen Harnröhre eine genau gleiche Bildung anscheinend bislang nicht bekannt ist, muss bis auf weiteres dahingestellt bleiben. — Sicherlich werden die Urethralgänge schon durch ihre Erkrankungen ein gewisses practisches Interesse behalten.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XI—XII.

Fig. 1. Harnröhre einer 52jährigen an Carcinoma mammae gestorbenen Frau von oben gespalten und aus einander gezogen, mit flachen Lacunen und kleinen Mündungen der Urethralgänge (unten der Introitus vaginae).

Fig. 2. Von einer 40jährigen Wittwe mit Niereninfarcten und Cystitis. Harnröhre von oben aufgeschnitten und absichtlich sehr weit auseinandergezogen. Sehr zahlreiche grosse Lacunen und drei Urethralgänge mit runden von Randwülsten umgebenen Mündungen. Die gestrichelten Linien deuten die Ausdehnung und Form der Gänge an. Ampullenartige Erweiterung des rechten Urethralganges.

Fig. 3. Von einer 32jährigen an Lungentuberculose verstorbenen Arbeiterfrau. Harnröhre von oben aufgeschnitten und ausgebreitet. Deutliche Lacunenreihen und die spaltförmigen Mündungen beider Urethralgänge.

Fig. 4. Harnröhre von einem 9½jährigen an Scharlach verstorbenen Mädchen. Lacunen am frischen Präparate nicht sichtbar (treten aber nach Einlegung des Präparates in Spiritus hervor). Weite ovale von entsprechend geformten Randwülsten (Lippen) umgebene Mündungen der beiden Urethralgänge.

Fig. 5. Harnröhre von einem an Diphtheritis gestorbenen 3jährigen Mädchen. Rundliche Mündungen der Urethralgänge, von welchen die linke Mündung die Sonde 0,5 cm, die rechte 0,4 cm tief eindringen lässt.

Fig. 6. Harnröhre eines weiblichen Fötus von 36,5 cm Länge; mit noch deutlichen (hier viel zu gross wiedergegebenen) „punktförmigen" Mündungen der Urethralgänge.

Fig. 7. Harnröhre und Blase (von vorn geöffnet) eines weiblichen Fötus von 20 cm Länge (Lupenvergrösserung). Man sieht in der Blase die Mündungen der beiden Ureteren. Die Mündungen der Urethralgänge fehlen noch. Dicht unter der Harnröhre sieht man den trichterförmigen Hymen mit einem feinen mittleren Septum und zwei in die einfache Vagina führenden Oeffnungen.

Fig. 8. Von der Harnröhre eines 20jährigen (phthisischen) Mädchens. A. Einzelne aufeinander folgende Querschnitte des linken Urethralganges (vom Orific. urethrae beginnend). Starke Lupenvergrösserung. Man sieht die Theilung des Hauptkanales. B. Längsschnitt des rechten Urethralganges (halbschematisch). Man sieht nur den Beginn des Ganges mit einer Theilung und mit drüsigen Anhängen. Eine Gruppe solcher zum Gange gehöriger Drüsen liegt etwas tiefer. Andeutung der durchschnittenen Gefässe und der Musculatur.

Fig. 9. Von der Harnröhre einer 36jährigen Wöchnerin. Längsschnitte eines Urethralganges bei starker Lupenvergrösserung. Gangwände ein wenig auseinandergezogen. In dem grösseren Präparate sieht man die der Mündung und dem Anfange entsprechende Partie eines Ganges, in dem kleineren eine dem Ende desselben Urethralganges entsprechende Partie. Die im Texte näher beschriebenen Querleisten mit zwischenliegenden engeren und breiteren Räumen, die rosenkranzartige Erweiterung des Ganges sind ebenso wie einzelne der drüsigen Anhänge deutlich bemerkbar. Die schraffirte aus rundlichen Knoten bestehende Masse unterhalb des Ganges im kleineren Präparate soll die Ringmusculatur der Urethra auf dem Querschnitte bedeuten. Im grösseren Präparate sieht man auch noch in der Tiefe unter dem Urethralgange ein zum Gange gehöriges Bündel von Drüsenschläuchen.

Fig. 10. Von der Harnröhre eines 9jährigen Mädchens. Längsschnitt eines Urethralganges mit drüsigen Anhängen (d) in der unteren Wand und am Ende des Ganges. Man sieht zahlreiche Gefässdurchschnitte in dem Schleimhautgewebe unterhalb desselben (a'—c). Von der die obere Wand des Urethralganges bildenden Harnröhrenschleimhaut (a) ist das Epithel oben nur an einer kleinen Stelle noch zu sehen, sonst abgefallen. b Lichtung des Ganges auf dem Längsschnitt.

Fig. 11. und Fig. 12. Von einem 8wöchentlichen an Dünndarmkatarrh verstorbenen Mädchen. Fig. 11. Querschnitt durch Urethra (u) und Vagina (v). G Urethralgänge auf dem Querschnitt. Man sieht die charakteristische Anordnung der Schichten, den dieser Lebensperiode entsprechenden Bau der Urethra und Vagina. Fig. 12. Querschnitt durch die Harnröhrenschleimhaut mit einer Littre'schen Drüse und Querschnitten beider Urethralgänge nach ihrer Theilung.

Fig. 13. Aus einem ausgepressten Schleimtropfen eines Urethralganges von einer im Puerperium gestorbenen Frau. (S. Text.)

Fig. 14. Aus der Harnröhre einer 38jährigen Frau. Querschnitt eines Urethralganges mit beginnender Theilung. Papillen; mittleres Septum; in der Peripherie des Ganges zahlreiche Gefässdurchschnitte. Nur eine Partie der Wandung ausgeführt, die übrigen Theile schraffirt. Vergr. $\frac{3}{A}$ Zeiss = 75fach. In das Lumen des Ganges sind auf einander folgende Querschnitte des Ganges bis zu seiner dreifachen

Theilung (a b c d e) bei nur mässiger Lupenvergrösserung eingezeichnet worden.

Fig. 15. Aus der Harnröhre eines 3jährigen Mädchens. Querschnitt. A bei 105facher Vergrösserung. Ue Harnröhrenschleimhaut. Ug Urethralgang mit Papillen und einer starken ringförmigen theils bindegewebigen, theils musculösen Wandung. v Gefässdurchschnitte. B Epithelbekleidung einer kleinen Papille von A bei 480facher Vergrösserung.

Fig. 16. Aus der Harnröhre eines 8wöchentlichen Mädchens. A Querschnitt der einen Harnröhrenhälfte und des entsprechenden Urethralganges nach erfolgter Theilung und der zugehörigen drüsigen Anhänge; in der Harnröhrenschleimhaut zahlreiche Gefässdurchschnitte. 75fache Vergrösserung. B Epithelbekleidung aus dem Urethralgange bei 400facher Vergrösserung.

Fig. 17. Querschnitt der Harnröhre und Scheide eines Fötus von 30 cm Länge. (Starke Lupenvergrösserung.) Man sieht die charakteristische Anordnung der Schichten und das dieser Entwicklungsperiode entsprechende Verhalten der Schleimhaut der Harnröhre und Vagina. In der Harnröhrenschleimhaut a erkennt man im Epithelbelage die ersten Drüsenanfänge als Epitheleinsenkungen und als beutelförmige Einstülpungen. In der Tiefe des sehr reichlich vascularisirten Harnröhrenschleimhautbindegewebes oberhalb der Ringmusculatur der Harnröhre liegt ein Packet durchschnittener Drüsenschläuche (g), welche dem einen Urethralgange entsprechen. b Muscularis der Harnröhre (Längs- und Ringmusculatur). V Vagina mit Papillen und Längsfalten auf dem Querschnitte, welche mit stachlichen Epithelbekleideten Zapfen besetzt sind.

Fig. 18. Querschnitt der Harnröhre (u), Vagina (v) und das Rectum (r) eines Fötus von 18 cm Länge. (Starke Lupenvergrösserung.) Man sieht hier die Schichten der Harnröhre schon angedeutet. Die Urethralschleimhaut entbehrt noch jeder Drüsenanlage. Von einer Gangbildung ist noch nichts zu bemerken. Die Vaginalschleimhaut ist vollkommen glatt, hat weder Papillen noch Längsfalten. Das Rectum trägt sehr zarte Papillen und Längsfalten auf seiner Schleimhaut.

XXII.

Der Einfluss des Asparagin auf den Eiweissumsatz und die Bedeutung desselben als Nährstoff.

Von Dr. Immanuel Munk,
Privatdocenten an der Universität in Berlin.

Neben den Eiweisskörpern finden sich in manchen Nahrungsmitteln und in fast allen Futtermitteln Amide (Säureamide) und Amidosäuren in wechselnden Mengenverhältnissen. Insbesondere hat in jeder Keimpflanze, in jedem vegetirenden Pflanzenorgan das Auftreten von Amiden constatirt werden können; und in dem Maasse als die Amide an Menge zunehmen, sah man den Gehalt der Keimpflanzen an Eiweissstoffen schwinden[1]). Demnach stellt das Eiweiss die Muttersubstanz dieser amidartigen Körper vor, deren Entstehen einer tiefgreifenden Spaltung der Albumine zu verdanken ist. Nach Kellner[2]) ist in oberirdischen vegetirenden Pflanzen mindestens $\frac{1}{8}$, zumeist ein noch grösserer Bruchtheil des Gesammtstickstoffs in Amidform vorhanden.

Von diesen Amidsubstanzen scheinen in höheren Pflanzen Asparagin [Amidobernsteinsäureamid $C_2H_3(NH_2).COOH.CONH_2$] und Glutaminsäure [Amidopyroweinsäure $C_3H_5(NH_2).(COOH)_2$] am häufigsten und reichlichsten aufzutreten. Im Thierkörper finden wir kaum Amide, dafür aber Amidosäuren: Leucin

[1]) Bezüglich dieser durch die Forschungen von Pfeffer, E. Schulze u. A. festgestellten, höchst interessanten Erfahrungen sei auf die Zusammenstellung in Pfeffer's Pflanzenphysiologie (Leipzig 1881), I, S. 291 ff. verwiesen. Sehr bemerkenswerth für die Entstehung der Amide aus dem Eiweiss ist der Nachweis, dass, während der Stickstoff der zerspaltenen Proteinstoffe zur Bildung der Amide verwendet wird, aus dem Schwefel des Eiweiss Schwefelsäure hervorgeht, daher in Keimpflanzen der Schwefelsäuregehalt um so mehr zunimmt, je grösser die Menge der gebildeten Amide wird.

[2]) Landwirthsch. Jahrbüch. VIII. S. 245. 1879.

[Amidocapronsäure $C_5H_{10}(NH_2).COOH$], Tyrosin [Parahydroxyphenylalanin $C_6H_4.HO.CH_2.CH(NH_2).COOH$], Glycocoll [Amidoessigsäure $CH_2(NH_2).COOH$][1]), ferner Asparaginsäure [Amidobernsteinsäure $C_2H_3(NH_2).(COOH)_2$] und Glutaminsäure. Alle diese im Thierkörper vorkommenden Amidosäuren sind, insofern sie nicht den Nahrungsmitteln entstammen, als Zwischenproducte der Zersetzung der Eiweissstoffe anzusehen, lassen sich doch auch aus den Eiweissstoffen durch die verschiedensten Agentien und Fermente die einen oder anderen dieser Amidosäuren abspalten. So entsteht Leucin, Tyrosin, Asparaginsäure und Glutaminsäure bei der Zersetzung des Eiweiss durch kochende verdünnte Schwefelsäure, wie bei der Einwirkung des im Pancreas vorfindlichen eiweissspaltenden Fermentes, des Trypsin[2]), auf Eiweissstoffe, wie endlich bei der Eiweissfäulniss; Glycocoll bildet sich beim Kochen eines Albuminoides, des Leims mit Schwefelsäure. Ob auch Leucin und Tyrosin, das in manchen Pflanzen nachgewiesen ist, im Pflanzenreiche allgemeiner vorkommen, steht noch dahin.

Am reichlichsten und in weitester Verbreitung findet sich im Pflanzenreiche von allen Amiden das Asparagin, in beträchtlicher Menge in den Leguminosen: Erbse, Linse, Bohne, Wicke, Sichelklee, Lupine; unter den Cerealien im Hafer, noch viel reichlicher in den Kartoffeln und Rüben[3]). In den Keimpflanzen der Lupine kann Asparagin bis zu 30 pCt. der Trockensubstanz ausmachen, in den Kartoffelknollen bis zu 40 pCt. des Gesammtstickstoffs. Unter diesen Umständen ist das Verhalten der

[1]) Glycocoll findet sich allerdings nicht in freiem Zustande, sondern an Cholalsäure und Benzoesäure zu Glycocholsäure bez. Hippursäure gebunden.

[2]) Radziejewski und E. Salkowski (Ber. d. deutsch. chem. Ges. VII. S. 1050. 1874) erhielten bei der Digestion von Fibrin, v. Knieriem (Zeitschr. f. Biologie. XI. S. 197. 1875) bei der Digestion von Legumin (Weizenkleber) mit Pancreas Asparaginsäure, letzterer auch Glutaminsäure.

[3]) Ausserdem ist Asparagin nachgewiesen in den Knollen der Georgine (Dahlia), in den Maiblumen, in der Himbeere, Hundsnase, in den Wurzeln der Scorzonera (Schwarzwurzel), Robinia (Akazie) u. v. a. Vergl. Ebermeyer, Physiologische Chemie der Pflanzen. Berlin 1882. I. S. 672. (Vergl. auch Th. Weyl, Biologisches Centralbl. II. S. 277 ff.)

Amidsubstanzen im Thierkörper und ihre Bedeutung für die thierische Ernährung von erheblichem Interesse.

Für zwei der Amidosäuren, das Glycocoll und Leucin, haben Schultzen und Nencki[1]) in einer grundlegenden Untersuchung dargethan, dass jene Körper, Hunden einverleibt, in Form von Harnstoff durch den Harn austreten und haben die Ansicht ausgesprochen, dass diese Amidosäuren beim Eiweisszerfall im Thierkörper als Zwischenproducte in reichlichem Umfange entstehen, sodass sie als die sog. Vorstufen des Harnstoffs anzusehen wären. v. Knieriem[2]) hat dann gezeigt, dass auch die Asparaginsäure und das Amid derselben, das Asparagin zu den Harnstoffbildnern gehören. Endlich hat E. Salkowski[3]) mit wesentlich verbesserten Methoden für das Glycocoll die Harnstoffbildung bestätigt und weiter dargethan, dass auch das Sarkosin [Methylamidoessigsäure $CH_2(NH.CH_3).COOH$] und das Alanin [Amidopropionsäure $CH_3.CH(NH_2).COOH$] im Thierkörper in Harnstoff übergehen.

War somit das Verhalten der wichtigsten Amidosäuren im Thierkörper festgestellt, so bedurfte es noch zur Ermittelung ihrer stofflichen Bedeutung des Thierexperimentes. H. Weiske[4]) hat im Verein mit seinen Schülern diese verdienstliche Aufgabe in Angriff genommen. Nach einem Vorversuch an Kaninchen schien es, als könne das Asparagin den Hungertod hinausschieben und, zugleich mit Leim verfüttert, das Leben überhaupt erhalten. Weiter führten zwei Fütterungsreihen an zwei Hammeln zu dem Ergebniss, „dass das Asparagin für die thierische Ernährung eine bestimmte Bedeutung hat und ebenso, wie z. B. der Leim, ein Nahrungsstoff ist, der eiweissersparend zu wirken und dadurch bei eiweissarmer Fütterung Eiweissansatz herbeizuführen vermag". Wenn gegen diese Versuchsreihen ein Einwand sich bot, so war es der, dass die Aufstellung der Bilanz ein sehr wechselndes Verhältniss des Stickstoffansatzes zum

[1]) Zeitschr. f. Biologie. VIII. S. 124. 1872.

[2]) Ebendaselbst. X. S. 288 ff. 1874.

[3]) Zeitschr. f. physiol. Chem. IV. S. 80. 1880.

[4]) H. Weiske, M. Schrodt und St. v. Dangel, Ueber die Bedeutung des Asparagin für die thierische Ernährung. Zeitschr. f. Biologie. XV. S. 261. 1879.

Schwefelansatz ergab, während doch für den Fall, dass durch das verfütterte Asparagin Eiweissansatz bewirkt würde, sich der N- und S-Ansatz in annähernd dem nehmlichen Verhältnisse bewegen müsste. Sehen wir von dem geradezu unverständlichen Ergebniss der Periode III beim zweiten Hammel ab, wo einem N-Ansatz von 0,68 g pro Tag ein S-Verlust von 0,027 g gegenübersteht, so bewegt sich doch das Verhältniss von N-Ansatz : S-Ansatz zwischen den Grenzen 1 : 0,033 und 1 : 0,154, schwankt also beinahe um das Fünffache. Weiske selbst ist diese ungenügende Uebereinstimmung zwischen N- und S-Ansatz nicht entgangen, und er hat deshalb auf's Neue Fütterungsversuche unternommen, über welche er jüngst berichtet hat[1]). In diesen konnte zunächst das frühere, an den Hammeln gewonnene Resultat bestätigt und das Verhältniss von N-Ansatz zu S-Ansatz in genügenden Einklang gebracht werden. Nur in einem Versuche hatte die Asparaginbeigabe „diesmal ausnahmsweise" eine Steigerung des N-Gehaltes im Harn, also eine Vermehrung des Stickstoffumsatzes, nicht aber zugleich eine Zunahme des N-Ansatzes herbeigeführt; aus der Schwefelausscheidung durch Harn und Koth ergab sich der Schluss, dass Asparagin eine Vermehrung des Eiweisszerfalles nicht bewirkt. Die eiweissersparende Wirkung des Asparagin, namentlich bei eiweissarmer Kost, glaubt Weiske auf Grund eines Fütterungsversuches an zwei Gänsen auch für die Vögel erschliessen zu können. Da kein Stoff von solchem Einfluss auf den Milchertrag und den Trockengehalt der Milch ist, wie die Eiweissstoffe im Futter, so prüfte Weiske an milchenden Thieren, einem Schaf und einer Ziege, ob ohne Nachtheil für die Milchproduction ein Theil des Eiweiss im Futter durch Asparagin ersetzt werden könne. Das Resultat fasst Weiske dahin zusammen, „dass etwa die Hälfte des verdaulichen Eiweiss im Futter durch eine dem Stickstoffgehalt nach gleiche Menge von Asparagin ersetzt werden könne, ohne dass sich bezüglich des Körpergewichts und der Milchproduction bei dem Thiere eine wesentliche Veränderung bemerkbar machte".

[1]) Weiske, Kennepohl und B. Schulze, Ueber die Bedeutung des Asparagin für die thierische Ernährung. II. Abhandlung. Zeitschr. f. Biologie. XVII. S. 415. 1882.

Endlich liegt noch eine vorläufige, nicht von Versuchsprotocollen begleitete Mittheilung von N. Zuntz[1]) über die Ergebnisse der unter seiner Leitung von Bahlmann an Kaninchen angestellten Versuche vor. Junge Kaninchen wurden mit einer N-freien Nahrung, bestehend aus 13 g Stärke, 2 g Rohrzucker, 2 g Olivenöl, 0,33 g Asche (aus Weizen und Heu) gefüttert und diesem Futter 1,5 g Asparagin — vermuthlich pro Tag, es findet sich darüber keine Angabe — hinzugefügt. Es fand sich nun bei den Asparaginthieren nicht der ganze Stickstoff des Asparagin im Harn und Koth wieder, das Asparagin hat also nach Zuntz eine Ersparniss des — bei der sonst N-freien Nahrung — zersetzten Körpereiweiss bewirkt und zwar gegenüber den Controlthieren (welche kein Asparagin erhielten) eine Ersparniss von 22 pCt.

Durch diese an Herbivoren und Vögeln angestellten Versuche schien es, als käme dem Asparagin eine eiweissersparende Wirkung zu, sodass bei einem Futter, das sonst nur für die Erhaltung des Eiweissstandes am Körper genügt, Beigabe von Asparagin Eiweissansatz herbeizuführen vermag. Indess ist es theoretisch gar nicht oder höchstens sehr schwer verständlich, wie die Asparaginsäure oder das Amid derselben, das Asparagin, einer solchen Wirkung fähig sein soll, vollends ist es nicht verständlich, wie diese Wirkung nach Weiske's Auffassung der des Leims an die Seite gestellt werden kann. Wenn der complicirt gebaute und seiner chemischen Zusammensetzung nach jedenfalls dem Eiweiss sehr nahestehende Leim, in grösseren Mengen eingeführt, den Eiweisszerfall dem Umfange nach dadurch beschränkt, dass er anstatt das Eiweiss in einfachere Producte, N-haltige (der Hauptsache nach in Form des Harnstoffs) und N-lose, zerfällt, so ist das, wie C. v. Voit[2]) mit Recht hervorhebt, ein ganz anderer Vorgang, als wenn das einfach constituirte

[1]) Zuntz und Bahlmann, Ueber die Bedeutung der Amidsubstanzen für die thierische Ernährung. Verhandl. d. physiol. Gesellsch. z. Berlin. 1881—1882. No. 16. S. 72; auch abgedruckt im Arch. f. (Anat. u.) Physiologie. 1882. S. 424.

[2]) Vergl. dessen Physiologie des Allgemeinen Stoffwechsels u. der Ernährung in Hermann's Handbuch der Physiologie. Leipzig 1881. VI. 1. Theil. S. 174.

Asparagin, das Amid einer Amidosäure, sich umwandelt in das Amid der Kohlensäure (Carbamid), den Harnstoff. Ueberdies hat E. Salkowski[1]) beim Hunde und Kaninchen nach Einführung von Glycocoll und Sarkosin, die ebenfalls in Harnstoff übergehen, keine Verminderung des Eiweissumsatzes, sondern, wie aus der Zunahme der Schwefelausscheidung im Harn hervorging, eher eine geringfügige Steigerung beobachtet. Unsere Anschauungen von der stofflichen Bedeutung einer chemischen Substanz würden, sobald das Asparagin mit Recht dem Leim an die Seite zu stellen wäre, in mancher Hinsicht einer Modification bedürfen. Einmal von diesem theoretischen Gesichtspunkt geleitet, sodann, weil, wie mich eigene Erfahrungen gelehrt, Stoffwechselversuche an Herbivoren dem vorurtheilsfreien exacten Experimentator überzeugende Sicherheit und Schärfe nicht gerade häufig bieten (sowohl wegen der Schwierigkeit der verlustfreien Aufsammlung der Ausscheidungen, als wegen der nur langsam erfolgenden Resorption in dem kaum jemals sich vollständig entleerenden Magen und Darmkanal und der dadurch bedingten Schwierigkeit, die einzelnen Perioden einer Fütterungsreihe bestimmt von einander abzugrenzen u. A. m.), habe ich im physiologischen Laboratorium der hiesigen Thierarzneischule bereits 1881 und wiederholentlich im Laufe von 1882 an Hunden Fütterungsreihen mit Asparagin durchgeführt, die ein, wie ich nachweisen werde, bestimmtes und einwandfreies Ergebniss liefern.

Die Versuchsanordnung wird durch folgende einfache Ueberlegung gegeben: Da das Asparagin, soweit es zur Resorption gelangt, zu Harnstoff wird und somit seinen gesammten Stickstoff durch den Harn austreten lässt, so musste bei einem sonst im Stickstoffgleichgewicht verharrenden Organismus während der Asparaginfütterung, wofern der Eiweisszerfall unverändert blieb, die N-Ausscheidung um den Betrag der im resorbirten Asparagin enthaltenen N-Menge vergrössert sein. Wurde aber durch das Asparagin eine Ersparniss im Eiweissumsatze bewirkt, so musste während der Asparaginperiode die N-Ausscheidung durch den Harn geringer sein als die Summe der N-Entleerung während des vorher behaupteten N-Gleichgewichts und der in dem als

[1]) Zeitschr. f. physiol. Chemie. IV. S. 86. 1880.

Harnstoff ausgeschiedenen Asparagin enthaltenen N-Menge ergiebt. Eine noch schärfere Controle für die Verhältnisse des Eiweissumsatzes konnte die Feststellung der S-Ausscheidung liefern. Da der Schwefel des zerfallenden Eiweiss durch den Harn austritt und daher bei N-Gleichgewicht ein constantes Verhältniss zwischen N- und S-Ausscheidung durch den Harn besteht, so muss sich eine Verringerung des Eiweissumsatzes auch durch eine Abnahme der S-Entleerung durch den Harn zu erkennen geben. Danach bot sich von selbst folgende Versuchsanordnung: Eine für Stoffwechselversuche eingeübte weibliche Dogge von ca. 35 kg Körpergewicht wurde mit einem aus 1 kg Fleisch bestehenden Futter nach längerer Vorfütterung in's N-Gleichgewicht gebracht; die reine Fleischfütterung wurde gewählt, weil bei einer hohen N-Ausscheidung selbst geringe Ausschläge nach der einen oder anderen Richtung deutlicher in die Erscheinung treten. Alsdann wurden 3 Tage hindurch je 25—30 g Asparagin[1]) zum Futter hinzugegeben und die Versuchsreihe mit einer Nachperiode bei reiner Fleischfütterung geschlossen. Der Harn wurde gleichwie in den früher von mir ausgeführten Versuchsreihen[2]) durch den Katheter gewonnen, die Abgrenzung der auf die einzelnen Perioden entfallenden Kothmengen nach der von mir erprobten Methode durch dem Thiere beigebrachte Korkstücke[3]) bewirkt. Sowohl im Harn, welcher der einfacheren Berechnung halber stets auf ein rundes Volumen gebracht wurde, als im Koth wurde der N-Gehalt bestimmt, in beiden durch Glühen mit Natronkalk und zwar im Harn direct nach Schneider-Seegen[4]),

[1]) Das in schönen glänzenden rhombischen Säulen krystallisirende Asparagin war von Trommsdorf in Erfurt bezogen.

[2]) Zeitschr. f. physiolog. Chemie. II. S. 31. 1878; Verhandl. d. physiol. Gesellsch. z. Berlin 1878—1879. No. 6; dieses Archiv Bd. 71. S. 125. 1879 u. Bd. 80. S. 16. 1880.

[3]) Ich habe das Verfahren ausführlich in diesem Archiv Bd. 80. S. 45 beschrieben. Die dagegen von Seiten des Münchener physiologischen Instituts früher erhobenen Bedenken hat C. v. Voit selbst neuerdings fallen lassen (vergl. dessen Physiologie des Allg. Stoffwechsels u. der Ernährung in Hermann's Handbuch der Physiologie. VI. Theil 1. S. 32. Text u. Anmerkung 5).

[4]) Gegenüber der neuesten Darstellung von Hoppe-Seyler (Handbuch d. physiolog.- u. patholog.-chem. Analyse. V. Aufl. S. 358), der für

im Koth nach vorgängigem Trocknen und Pulverisiren desselben. In der ersten Versuchsreihe wurde nur die Gesammtschwefelsäure[1]) (durch Fällung des mit Salzsäure zum Sieden erhitzten Harns mit Chlorbaryum) bestimmt; in der zweiten Reihe wurde, um jedwedem noch möglichen Einwande zu begegnen, ausser dem in Form von Schwefelsäure enthaltenen noch der in anderer Form ausgeschiedene Schwefel[2]) (neutraler Schwefel nach Salkowski genannt) durch Schmelzen des Harns mit Soda und Salpeter und Fällung der mit Salzsäure aufgenommenen Schmelze durch Chlorbaryum bestimmt. Endlich wurde noch täglich das Körpergewicht des Versuchsthieres festgestellt. Die Fleischration wurde mit 150—200 ccm Wasser aufgekocht und in der warmen Fleischbrühe das, in kaltem Wasser nur schwer lösliche Asparagin zur Lösung gebracht.

Betrachten wir zunächst die N-Ausscheidung der Vorperiode. In 7 Tagen (26. September bis 3. October) wurden entleert 236,492 N oder im Mittel täglich 33,784 N mit dem Harn, dazu im Tag 0,49 N mit dem Koth, zusammen also 34,274 N. 1 kg

die N-Bestimmung im Harn nur die Methode von Dumas (volumetrische Messung des entbundenen N-Gases) für zuverlässig hält, verweise ich auf die sorgfältigen unter Voit angestellten Versuche von M. Gruber (Zeitschr. f. Biolog. XVI. S. 377. 1880), in denen mittelst Natronkalk im Rohr (ältere Voit'sche Methode) oder im Kolben (Schneider, Seegen) Werthe gefunden worden sind, welche mit den nach Dumas erhaltenen genügend übereinstimmen. Vergl. auch die darauf bezügliche Erörterung von Salkowski in dessen (und Leube's) „Lehre vom Harn" (Berlin 1882) S. 58 u. 64. — Die Titrirung des Harns mit Quecksilberlösung nach Liebig ist, wie E. Salkowski für eine grössere Zahl von Amidosäuren festgestellt hat, unstatthaft, weil die Gegenwart derselben im Harn den Eintritt der Endreaction hinausschiebt und man so ein mehr oder weniger ansehnliches fehlerhaftes Plus erhält (Zeitschr. f. physiol. Chem. IV. S. 82. 1880).

[1]) Wie E. Salkowski mit Recht betont (dieses Archiv Bd. 79. S. 552. 1880), liefert für klinische und Stoffwechselversuche, wo man in der Regel erfahren will, wie viel Schwefel des Eiweiss zu Schwefelsäure oxydirt wird, die Bestimmung der Gesammtschwefelsäure einen viel genaueren Maassstab für den Eiweisszerfall als die der präformirten Schwefelsäure.

[2]) Bei Fleischfütterung ist günstigsten Falls bis zu $\frac{1}{5}$ des Schwefels im Hundeharn nicht in Form von Schwefelsäure vorhanden (vergl. Voit, Physiologie des Allg. Stoffwechsels. S. 77 u. 78).

I. Versuchsreihe. 1 kg Fleisch, 150—200 ccm Wasser.

Datum.		Harnmenge in ccm.	N im Harn.	S der Gesammt-SO_3 im Harn.	N im Koth.	Körpergewicht in kg.
26. September		617	34,348			35,41
27. -		597	34,532			35,36
28. -		594	33,55			35,34
29. -		609	33,874			35,26
30. -		567	33,763			35,20
1. October		541	33,336	1,863	1,96 [1]	35,16
2. -		598	33,167	1,837		35,13
3. -		632	34,269	1,737		35,14
4. -	25 g Asparagin	738	38,909	1,785		34,83
5. -	30 g -	742	40,673	1,869	1,873 [2]	34,67
6. -	30 g -	733	42,79	1,916		34,49
7. -		658	37,246	1,928		34,31
8. -		612	36,053	1,8145	2,015 [3]	34,18
9. -		616	33,273	1,708		34,2
10. -		578	31,324	1,627		34,17

Pferdefleisch enthält (den N-Gehalt des Fleischs nach Voit zu 3,4 pCt. angesetzt) 34 g N, somit bestand genau N-Gleichgewicht[4]). Bei Darreichung von 85 g Asparagin sind an den 3 Tagen dieser Periode und an den beiden ersten der Nachperiode, an denen, nach der Grösse der N- und S-Ausscheidung zu urtheilen, der Körper noch sichtlich unter der Nachwirkung des verfütterten Asparagin stand, im Ganzen 195,671 g N entleert worden. Ziehen wir davon die Ausscheidung durch den Harn für 5 Normaltage = 168,92 g N ab, ferner die in den 85 g Asparagin enthaltenen 15,87 N[5]) ab, so bleiben noch 10,881 N als gegenüber der Normalperiode mehr ausgeschieden übrig, und diese Mehrausscheidung kann, wofür die sogleich zu betrachtenden Verhältnisse der S-Ausscheidung sprechen, zweifellos nicht anders als auf vermehrten Eiweissumsatz gedeutet werden; es ist also unter dem Einfluss des Asparagin eine Steige-

[1]) Trockengewicht des Koths = 43,4 g mit 4,47 pCt. N.

[2]) - - - = 38,07 g - 4,92 - -

[3]) - - - = 41,8 g - 4,82 - -

[4]) Die Mehrabgabe von 0,27 g N, entsprechend 8 g Fleisch ist selbstverständlich ohne Bedeutung.

[5]) Dem krystallisirten Asparagin, das zur Verfütterung gelangte, kommt die Formel $C_4H_8N_2O_3 + H_2O$ zu; es enthält also 18,67 pCt. N.

rung des Eiweisszerfalls um ca. 6 pCt. erfolgt. Mit dem Koth wurde an den Asparagintagen ausgestossen: 1,873 g N oder pro Tag 0,624 N, d. h. etwa $\frac{1}{8}$ mehr als in der Norm. Entweder ist also infolge des Asparagin die Eiweissresorption im Darm in etwas geringerem Umfange vor sich gegangen oder, was das Wahrscheinlichere ist, das geringe Plus von 0,134 N im Tag ist darauf zurückzuführen, dass ein kleiner Bruchtheil des Asparagin (0,134 N würde 0,72 g Asparagin entsprechen), kaum $2\frac{1}{2}$ pCt. der einverleibten Quantität der Resorption entgangen und mit dem Koth ausgestossen worden ist. Jedenfalls ergiebt sich daraus, einmal dass die Resorption des Asparagin im Darm eine fast vollständige ist und ferner dass die Resorption des Eiweiss im Darm durch gleichzeitige Darreichung von Asparagin nicht merklich beeinträchtigt wird.

An den drei Tagen der Vorperiode wurde an Schwefel (in Form von Schwefelsäure) ausgeschieden 5,437 g oder im Tag 1,812 g. An den Asparagintagen und an dem ersten Tage der Nachperiode, dessen S-Ausscheidung ersichtlich unter dem Einfluss der voraufgegangenen Asparaginfütterung steht, finden sich im Ganzen 7,498 oder pro Tag 1,8745 S; es ist also gegenüber der Normalperiode die S-Ausscheidung um ca. $3\frac{1}{2}$ pCt. vermehrt [1]); diese Thatsache spricht unwiderleglich dafür, dass unter dem Einfluss des Asparagin der Eiweisszerfall eine Steigerung erfahren hat.

Von Interesse sind endlich noch die Verhältnisse der Wasserausscheidung durch den Harn. In der Vorperiode beträgt das tägliche Harnvolumen im Durchschnitt 591 ccm; während der Asparaginfütterung und an den drei darauf folgenden Tagen, deren Wasserausfuhr offenbar noch unter der Nachwirkung des Asparagin steht, im Ganzen 4099 ccm oder im Mittel pro Tag 683 ccm,

[1]) Dass die Steigerung der S-Entleerung nicht in voller Uebereinstimmung steht mit der der N-Ausscheidung, wie dies der Fall sein müsste, wenn beide einem Mehrzerfall von Eiweiss ihre Entstehung verdanken, wird einfach dadurch verständlich, dass, wie schon oben kurz berührt (S. 443), die Schwefelsäure eben nicht die alleinige Form ist, in welcher im Hundeharn der Schwefel erscheint, sondern noch ein erheblicher Antheil, der bei diesem Versuch indess nicht bestimmt wurde, in Form des sog. neutralen Schwefels sich findet.

also hat das Harnvolumen um 15,6 pCt. zugenommen. Demnach wirkt schon in mittlerer Gabe das Asparagin diuretisch, und diese harntreibende Wirkung macht sich unverkennbar noch drei Tage lang nach dem Aussetzen des Stoffes geltend. Dass in der That durch das Asparagin die Ausscheidungen aus dem Körper (in erster Linie wohl des Wassers, sodann des reichlicher umgesetzten Eiweiss) vermehrt worden sind, erhellt auch aus der Betrachtung des Körpergewichtes. Während letzteres in der Vorperiode im Tag nur um ca. 35 g abnahm, beträgt die Einbusse an Körpersubstanz des Versuchsthieres während der Asparagintage und der beiden unmittelbar darauf folgenden im Ganzen 960 g, pro Tag etwa 192 g, ist also mehr denn fünfmal so gross als in der Vorperiode.

Für die zweite Versuchsreihe wurde ein anderer Fütterungsmodus gewählt. Durch die Forschungen von Pfeffer [1]) und E. Schulze [2]) ist festgestellt, dass das bei Keimpflanzen aus dem zerfallenden Reserveeiweiss der Samen so reichlich producirte Asparagin nur dann als solches in der Pflanze bestehen bleibt, wenn die Keimpflanzen entweder im Dunklen oder zwar am Licht, aber in kohlensäurefreier Luft gezogen werden, sodass also die Kohlenstoffassimilation ausgeschlossen wird. Im Licht oder zwar im Dunkeln aber in kohlensäurehaltiger Luft gezogene Pflanzen büssen allmählich ihr Asparagin ein, indem dieses unter Vereinigung mit N-freien, aber C-haltigen Stoffe, Derivaten der aufgenommenen Kohlensäure — vermuthlich einem Kohlehydrat — zu Eiweiss regenerirt wird. Für die Pflanzen ist demnach die Aufnahme N-freier, aber C-haltiger Stoffe (Kohlehydrate) behufs Rückbildung von Eiweiss aus Asparagin nothwendig. Und da es nun denkbar ist, dass auch beim Thiere eine solche Regeneration des Eiweiss aus Asparagin eventuell nur bei gleichzeitiger reichlicher Zufuhr N-freier, aber C-haltiger Stoffe ermöglicht sein möchte, so wurden in der zweiten Versuchsreihe dem Thiere reichlich Kohlehydrate gegeben. Es gelang so bei gleichzeitiger Verabreichung von 120 g Kohlehydrate (je 60 g Stärke und Rohrzucker) den Hund schon mit 750 g Fleisch an-

[1]) Jahrbüch. f. wissensch. Botanik. VIII. S. 548; vergl. auch dessen Pflanzenphysiologie. I. S. 298.

[2]) Landwirthsch. Jahrbüch. V. S. 821. 1876; IX. S. 1 ff. 1880.

nähernd in's N-Gleichgewicht zu bringen. In diesem Versuche wurde der Gesammtschwefelgehalt des Harns, also nicht nur die Gesammtschwefelsäure, sondern zugleich auch der unoxydirte, sog. neutrale Schwefel, durch Schmelzen des Harns mit Soda und Salpeter bestimmt. Da die erste Versuchsreihe ergeben hatte, dass weder die Eiweissresorption durch Zufuhr von Asparagin merklich herabgesetzt, noch letzteres selbst in irgend beachtenswerther Menge sich der Resorption entzieht, wurde nunmehr nur der N-Gehalt des Harns bestimmt.

II. Versuchsreihe. 700 g Fleisch, 120 g Kohlehydrate, 200 ccm Wasser.

Datum.		Harnmenge in ccm.	N im Harn.	S im Harn.	Körpergewicht in kg.
25. October		563	26,51	1,4338	35,3
26. -		574	25,69	1,3762	35,06
27. -		564	26,544	1,3267	34,78
28. -		498	25,973	1,2312	34,59
29. -		573	26,342	1,2905	34,48
30. -		497	26,141	1,2888	34,4
31. -		568	26,712	1,3824	34,26
1. November		526	25,435	1,3344	34,2
2. -	25 g Asparagin	590	29,635	1,308	34,14
3. -	30 g -	711	33,617	1,404	33,91
4. -	30 g -	772	31,601	1,4232	33,71
5. -		737	28,762	1,55	33,49
6. -		696	27,948	1,4568	33,26
7. -		786	28,325	1,507	33,05
8. -		728	27,653	1,4	32,83
9. -		727	26,846	1,387	32,61
10. -		665	25,133	1,303	32,46

An 8 Normaltagen wurde durch den Harn entleert im Ganzen 209,347 N oder im Mittel pro Tag 26,17 N. Eingeführt wurden mit 700 g Fleisch (bei 3,4 pCt. N) 23,8 N; mithin bestand zwar kein N-Gleichgewicht, sondern nur eine gleichmässige N-Ausscheidung, bei der das Versuchsthier ca. 2,4 N, entsprechend 70 g Fleisch täglich von seinem Körper einbüsste [1]). Sehr bemerkenswerth ist das Verhalten der N-Ausscheidung infolge

[1]) Diese Versuchsreihe wurde also bei eiweissärmerem, für den Eiweissbedarf des Körpers nicht hinreichenden Futter durchgeführt; hier hätte sich die eiweisssparende Wirkung des Asparagin am ehesten durch Verhütung des Eiweiss(Fleisch-)verlustes vom Körper zeigen müssen.

der Einführung von Asparagin. Wie aus der Tabelle ersichtlich, bestand die erhöhte N-Ausscheidung nicht nur während der Asparagintage, sondern überdauerte diese mindestens noch um 4 Tage; es stehen also die ersten 4 Tage der Nachperiode (5. bis 8. November) unter dem Einfluss der voraufgegangenen Fütterung. Im Ganzen wurden an den 3 Asparagintagen und an den 4 darauf folgenden durch den Harn 207,541 N entleert. Davon abgerechnet die für 7 Normaltage entfallende N-Ausscheidung mit $7 \times 26{,}17 = 183{,}19$ N, sowie den N-Gehalt der gefütterten 85 g Asparagin $= 15{,}87$ N, bleiben noch 8,481 N als mehr ausgeschieden übrig; mithin entfällt auf den Tag eine Mehrausscheidung von N um 4,7 pCt. Dass es sich hierbei in der That um einen Mehrzerfall von Eiweiss handelt, geht aus der Schwefelausscheidung schlagend hervor. Durch den Harn wurden entleert an 8 Normaltagen im Ganzen 10,664 S oder im Tag 1,338 S. An den Asparagintagen und an den nächstfolgenden 5 Tagen, deren hohe Schwefelausscheidung als Nachwirkung der Asparaginfütterung zu deuten ist, wurde an 8 Tagen im Ganzen 11,436 S mit dem Harn entführt. Davon abgezogen die Ausscheidung für 8 Normaltage mit 10,664 S, bleibt 0,772 S übrig, entsprechend einer Mehrausscheidung von 7 pCt., die doch unzweifelhaft für Steigerung des Eiweisszerfalles spricht. Noch erheblicher als in der ersten Versuchsreihe ist die Zunahme der Diurese infolge des Asparagin. Aus 8 Tagen der Vorperiode berechnet sich ein mittleres tägliches Harnvolumen von 545 ccm. Durch das Asparagin wird nun die Diurese so angespornt, dass sie selbst am 6. Tage nach dem Aussetzen jener Substanz noch nicht zur Norm zurückgekehrt ist. Ziehen wir aber selbst nur die 3 Asparagintage und die 3 darauf folgenden in Rechnung, so ergiebt sich für diese 6 Tage ein Gesammtvolumen von 4292 ccm oder von 715 ccm pro Tag. Demnach hat die tägliche Harnmenge um 31,6 pCt., fast ein Drittel ihrer vorher behaupteten Grösse, zugenommen. Diese summarische Mehrabgabe von Körpersubstanz unter dem Einfluss des Asparagin erhellt auch aus der Beobachtung des Körpergewichts. Während an den 8 Tagen der Vorperiode der Hund 1100 g von seinem Körper einbüsste, also pro Tag 137,5 g, findet sich für die Asparagintage und die 5 folgenden, an denen die unzweifelhafte

Nachwirkung der Fütterung zu erkennen ist, ein Körperverlust von 1590 g, oder pro Tag von rund 200 g. Es hat also der Hund unter dem Asparagin 46 pCt. mehr von seiner Körpersubstanz eingebüsst als in der Vorperiode.

Das Resultat beider Versuchsreihen lässt sich dahin zusammenfassen, dass beim Hunde, der sich, sei es bei ausschliesslicher Fleischkost oder bei einem aus Fleisch und Kohlehydraten gemischten Futter, im N-Gleichgewicht befindet, die Zufuhr von Asparagin in einer Gabe bis zu fast 1 g pro Kilogramm Körpergewicht und Tag keine Herabsetzung des Eiweissumsatzes zur Folge hat, sondern, wie aus der Grösse der Schwefelausscheidung durch den Harn hervorgeht, eher eine mässige, zwischen 3½ und 7 pCt. sich bewegende, Steigerung des Eiweisszerfalls bewirkt.

Da unter dem Einfluss des Asparagin auch die Wasserausscheidung durch den Harn um 16—31 pCt. zunimmt, so ist noch die Frage zu ventiliren, ob nicht die beobachtete Steigerung der N-Ausscheidung dahin gedeutet werden müsste, dass der gesteigerte Wasserstrom etwas mehr Stickstoff (hauptsächlich Harnstoff) entführt, gewissermaassen der reichliche Wasserstrom aus den Geweben mehr Harnstoff auslaugt. Was den Einfluss gesteigerter Diurese an sich auf die Harnstoffausscheidung beim Hunde anlangt, so wird derselbe, wie ich dies schon anderwärts hervorgehoben habe[1]) und auch gegenüber der neuesten Darstellung von Voit[2]) aufrecht erhalten muss, zumeist überschätzt. Erheblich ist die Steigerung der Harnstoffausscheidung bei, sei es durch Wasserinjection oder durch diuretische Mittel[3]) herbeigeführter Zunahme des Harnvolumens, selbst bis zu dem Mehrfachen der vorher behaupteten Grösse, nur beim hungernden Thiere. Bei einem hungernden Hunde sah Voit[4])

[1]) Dieses Archiv Bd. 80. S. 43. 1880.

[2]) Hermann's Handb. d. Physiolog. VI. 1. Th. S. 153.

[3]) Jeder Stoff, der mit dem Harn aus dem Körper entfernt wird, hat die Eigenschaft, mehr Wasser in den Harn überzuführen, so z. B. Salze, Harnstoff, Zucker; er wirkt also wie ein Diureticum. Daher hat das Asparagin, welches im Organismus in Harnstoff übergeht und als solcher mit dem Harn austritt, gleichfalls diuretische Wirkung.

[4]) Untersuchungen über den Einfluss des Kochsalzes, des Kaffees und der Muskelbewegungen auf den Stoffwechsel. München 1860. S. 61.

infolge Einspritzung von 1950 ccm Wasser die Harnmenge von 177 auf 742 ccm und damit die Harnstoffmenge von 16,7 auf 21,3 g, also bei einer Zunahme des Harnvolumens um mehr als das Vierfache die Harnstoffmenge nur um den vierten Theil der vorher beobachteten Grösse ansteigen. Bei dem Hungerhunde von Forster[1]) stieg nach Einspritzung von 3 l Wasser in den Magen die Harnmenge von 182 ccm (Mittel aus drei Tagen) auf 2010 ccm an, also rund auf das Eilffache, und dabei nahm allerdings die Harnstoffausscheidung, die vorher pro Tag 12,5 g betragen hatte, bis 22,9 g zu, also um 90 pCt. Dem gegenüber hat A. Fraenkel[2]) am Hungerhunde bei einer durch Wassereinspritzung in den Magen herbeigeführten Zunahme der Harnmenge bis auf das Vierfache die Harnstoffausscheidung nur um 6,5 pCt. und bei einer Zunahme des Harnvolumens um das Fünffache die Harnstoffmenge nur um 12 pCt. ansteigen sehen. Anders verhält es sich dagegen beim gefütterten Thiere. Der mit 1200 g Fleisch pro Tag gefütterte Hund von Seegen[3]), dessen Wasseraufnahme während einer Versuchsreihe von 61 Tagen zwischen 500—1800 ccm schwankte, zeigte zwar bei reichlicherer Wasseraufnahme ein bis um das Doppelte vergrössertes Harnvolumen, aber keine dem entsprechende Steigerung der Harnstoffentleerung. Ferner haben Versuche von E. Salkowski und mir[4]) bei Hunden, die sich mit Fleisch und Speck in N-Gleichgewicht befanden, ergeben, dass bei einer Zunahme der Harnmenge um mehr als die Hälfte die Steigerung der N-Ausscheidung durch den Harn sich auf knapp 3 pCt. beläuft. Endlich hat Jacques Mayer[5]) an einem bei Fütterung mit Fleisch und Speck im N-Gleichgewicht befindlichen Hunde durch 16 Tage lang fortgesetzte Einspritzung von je 600 ccm Wasser in den Magen, obwohl die Harnmenge noch mehr anstieg als dem Plus an zugeführtem Wasser entsprach, die N-Ausscheidung durch den Harn am 1. Tage um 9 pCt., am 2. um 4 pCt., am 3. nur

[1]) Zeitschr. f. Biologie. XIV. S. 175. 1878.
[2]) Dieses Archiv Bd. 67. S. 296. 1876; Bd. 71. S. 117. 1877.
[3]) Sitzungsberichte d. Wien. Akad. Bd. 43. S. 16. 1871.
[4]) Dieses Archiv Bd. 71. S. 408. 1877.
[5]) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1880. No. 15; Zeitschr. f. klin. Med. II. S. 35. 1880.

um 2 pCt. zunehmen sehen; an den folgenden 13 Tagen war eine deutliche Steigerung nicht zu erkennen. Beim Hungerthier nimmt also infolge einer um das Mehrfache gesteigerten Harnmenge die Harnstoffausscheidung um 6—12 pCt., zuweilen sogar um 25 pCt. zu und nur bei einer ganz abnormen Grösse des Harnvolumens, die das 11fache der Normalgrösse beträgt, ausnahmsweise bis zu 90 pCt. zu. Beim gefütterten Thiere indess sieht man mit vermehrter Diurese entweder gar keine deutliche oder nur eine geringfügige Vermehrung der Harnstoffausscheidung Hand in Hand gehen. Die in unseren Versuchsreihen am gefütterten Hunde unter dem Einfluss des Asparagin beobachtete Steigerung der N-Ausscheidung durch den Harn um 4,7—6 pCt. ist demnach zu gross, als dass sie auf die mässige, nur $\frac{1}{6}$—$\frac{1}{3}$ betragende Zunahme des Harnvolumens zurückgeführt werden dürfte. Es kann sich nicht einfach um eine durch den vermehrten Harnwasserstrom bewirkte bessere Auslaugung des Harnstoffs aus den Geweben handeln (dann hätte man auch unmittelbar danach eine annähernd ebenso grosse Verminderung beobachten müssen), sondern die Zunahme der N-Entleerung muss, da sie mit einer Steigerung der Schwefelausscheidung durch den Harn Hand in Hand geht, zweifellos dahin gedeutet werden, dass unter dem Einfluss des Asparagin die Grösse des Eiweisszerfalls ansteigt.

Um alle Versuchsmöglichkeiten zu erschöpfen, sollte auch der Einfluss des Asparagin bei eiweissfreier Ernährung und im Hungerzustande geprüft werden. Zwei daraufhin unternommene, länger fortgesetzte Versuchsreihen missglückten indess. Der Hungerhund erbrach das ihm einverleibte Asparagin, und der mit Speck, Stärke und den nöthigen Salzen ernährte und auf annähernd gleichmässige N-Ausscheidung gebrachte Hund, zu dessen Futter Asparagin zugesetzt wurde, gab am 1. Asparagintage einen kleinen Theil des Futters, am folgenden einen noch grösseren wieder von sich, und als ihm am 3. Tage eine Abkochung von Speck und Stärke ohne Asparagin gegeben wurde, erbrach er auch einen Theil dieses Futters, sodass, da offenbar der Magen unter der einseitigen Ernährung mit Fett und Kohlehydraten angegriffen war, von dem Versuche Abstand genommen werden musste.

Allein nach den bisherigen Erfahrungen bedarf es dieser Controle beim Hunger und bei eiweissfreier Nahrung durchaus nicht. Wenigstens ist bis jetzt von keinem derjenigen Stoffe, welche wie Leim oder die Kohlehydrate oder die Fette den Eiweissumsatz seinem Umfang nach beschränken, bekannt, dass er diese Wirkung nur bei eiweissfreier oder eiweissarmer Nahrung entfaltet, vielmehr sieht man, gleichviel welcher Fütterungsmodus beliebt wird, durch Zusatz dieser Stoffe die Eiweisszersetzung vermindert werden, nur dass die Grösse dieser Eiweissersparniss je nach dem Umfang des zur Zeit bestehenden Eiweisszerfalls, auf welchen — nächst der Menge des Eiweiss in der Nahrung — in erster Linie der Fettvorrath am Körper des Versuchthieres von Einfluss ist, und je nach der Menge jener einverleibten eiweisssparenden Stoffe schwankt. Und schon hieraus ergiebt sich, dass, wenigstens für den Fleischfresser, das Asparagin durchaus nicht dem Leim an die Seite gestellt werden darf, der gleichviel ob das Thier im Hungerzustande sich befindet oder ausschliesslich Fleisch oder endlich Fleisch mit Kohlehydraten bez. Fetten erhält, die Eiweisszersetzung beschränkt und also Eiweiss erspart [1]).

Aber es liegen noch andere Momente vor, welche, von den Ergebnissen der N- und S-Ausscheidung durch den Harn abgesehen, darauf hinweisen, dass das Asparagin weit davon entfernt ist, wenigstens für die Carnivoren ein Nährstoff, etwa nach Art des Leims zu sein. Während durch Leim, die Kohlehydrate und das Fett der Eiweisszerfall verringert wird und nach Weglassung dieser Stoffe meist unmittelbar wieder zu der vorher behaupteten Höhe ansteigt, hat die Zufuhr von Asparagin eine so tiefgreifende Nachwirkung auf die Vorgänge der Wasserausscheidung und der Eiweisszersetzung im Körper zur Folge, dass in der ersten Versuchsreihe noch der dritte, in der zweiten Reihe sogar noch der fünfte Tag der Nachperiode ersichtlich unter dem Einfluss der voraufgegangenen Fütterung steht. Und eine solche Wirkung üben, soweit unsere bisherigen Erfahrungen reichen, nicht diejenigen Substanzen, welche als Nährstoffe anzusehen sind, sondern nur die für den Körper heterogenen Stoffe.

Wägt man alle diese durch die vorstehenden Versuchsreihen

[1]) Vergl. Voit, Zeitschr. f. Biol. VIII. S. 297. 1872 u. X. S. 212. 1874.

gebotenen Momente sorgfältig ab, so gelangt man zu dem bestimmten Schluss, dass, wenigstens für den Carnivoren und [bei der Uebereinstimmung, die in mancher Beziehung zwischen dem Carnivoren und dem Menschen herrscht[1])] wohl auch für den Menschen, das Asparagin nicht als Nährstoff anzusehen ist, der im Stande wäre, analog dem Leim, einen Theil des Nahrungseiweiss zu ersetzen oder Körpereiweiss zu ersparen. Aus den Untersuchungen von E. Salkowski über das Verhalten der Amidosäuren, des Glycocoll und des Sarkosin im Organismus ist nach Maassgabe der N- und S-Ausscheidung zu schliessen, dass auch diesen beiden Amidosäuren für den Carnivoren keine Bedeutung als Nährstoffe oder Sparmittel für den Eiweissumsatz zukommt. Ich erwähne dies ausdrücklich, obwohl Salkowski selbst diesen Schluss, vermuthlich als von seiner Fragstellung abseits gelegen, nicht gezogen hat.

Sind aber dem gegenüber die von Weiske und Zuntz an Pflanzenfressern ausgeführten Untersuchungen gleichfalls beweiskräftig — und gegen die von Weiske in der zweiten Abhandlung mitgetheilten Versuche ist, soweit aus den Protocollen ersichtlich, kaum ein begründeter Einwand zu erheben — so würde der so bestehende Unterschied in der stofflichen Bedeutung des Asparagin für Herbivoren und Carnivoren von principiellem Interesse sein. Es läge dann hier eine, wie es scheint, bemerkenswerthe Erfahrung vor, welche auf's Neue für die Verschiedenheit des Ablaufs der chemischen Processe bei den Carni- und Herbivoren Zeugniss ablegt. So wird, um nur einige Beispiele anzuführen, vom in den Magen eingebrachten Taurin beim Kaninchen der grösste Theil gespalten und in Schwefelsäure und Unterschwefelsäure umgewandelt, während beim Menschen ein grosser Theil, beim Hund ein kleiner Antheil zu Taurocarbaminsäure wird[2]). Anorganische Säuren binden beim Herbivoren[3]) fixe Al-

[1]) Ich erinnere nur an die Neutralisirung der dem Körper zugeführten anorganischen Säure durch Ammoniak (Arch. f. exp. Path. VII. S. 148 u. XII. S. 84).

[2]) E. Salkowski, dieses Archiv Bd. 53. S. 1—34. 1872; Bd. 58. S. 486. 1873. Derselbe Autor hat hier (Bd. 53. S. 33) meines Wissens zuerst nachdrücklichst hervorgehoben, wie wenig die geläufige Verallgemeinerung „Verhalten im Organismus" nach Versuchen an einer Thierspecies berechtigt ist.

kalien, beim Carnivoren[1]) und Menschen[2]) Ammoniak. Beim Carnivoren sind die Nieren als die ausschliesslichen Bildungsstätten der Hippursäure (aus eingeführtem benzoesauren Salz und Glycocoll) anzusehen[3]), während beim Kaninchen auch die Muskeln und die Leber im Stande sind, aus Benzoesäure und Glycocoll Hippursäure zu bilden[4]). Beim Carnivoren setzt Zufuhr von Alkalien und dadurch bedingte Steigerung der Alkalescenz des Blutes und der Gewebe die Oxydationsgrösse des einverleibten Phenol herab[5]), während beim Herbivoren (Pferd) umgekehrt durch Verminderung der Alkalescenz der Gewebe der gleiche Effect erreicht wird[6]). Endlich hat Grouven[7]) constatirt, dass grosse Herbivoren (Rinder) im Hungerzustande absolut (auf das Kilo Körpergewicht) und relativ zum Verbrauche der N-freien Körperbestandtheile nur etwa halb so viel Eiweiss zerstören, als der Mensch und die grossen Carnivoren, sowie ferner, dass beim Rinde im Hungerzustande durch Verabreichung von Kohlehydraten oder Fett der Eiweissumsatz erheblich herabgedrückt werden kann, während dies beim Fleischfresser bekanntlich nicht der Fall ist. Und diesen bereits bekannten Differenzen in stofflicher Hinsicht zwischen Carnivoren und Herbivoren würden sich die neueren Erfahrungen bezüglich des Asparagin anreihen, das nach Weiske bei den Herbivoren im Hungerzustand den Eiweisszerfall zu beschränken und, dem Futter zugesetzt, bis zu einem gewissen Grade das verdauliche Eiweiss zu ersetzen vermag und damit für die Ernährung eine gewisse Bedeutung gewinnt, während es für die Ernährung des Carnivoren nach den vorstehenden Stoffwechselversuchen weder die Bedeutung eines Nährstoffs noch eines Sparmittels für den Eiweissumsatz besitzt.

[1]) Walter, Arch. f. exper. Path. u. Pharmakol. VII. S. 148. 1877.
[2]) Hallervorden, ebendaselbst. XII. S. 84. 1880.
[3]) Schmiedeberg und Bunge, ebendaselbst. VI. S. 233. 1876.
[4]) W. Salomon, Zeitschr. f. physiol. Chem. III. S. 365. 1879.
[5]) A. Auerbach, dieses Archiv Bd. 77. S. 226. 1879.
[6]) I. Munk, Verhandl. d. physiol. Ges. z. Berlin. 1880—1881. No. 17 u. 18; auch abgedruckt im Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1881. S. 460.
[7]) Grouven, Physiol.-chem. Fütterungsversuche. 2. Bericht. 1864; vergl. auch Wolff, Ernährung der landwirthschaftlichen Nutzthiere. Berlin 1876. S. 293.

XXIII.

Eine Beobachtung von Cystofibrom der Mamma bei Mutter und Tochter.

Mitgetheilt von Dr. Arthur Puls aus Mayville.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institute zu Heidelberg.)

Die Aetiologie der Geschwülste ist von jeher für Aerzte und Anatomen der Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen. Alle stimmen darin überein, dass in dieser Hinsicht die Heredität eine grosse Rolle spiele und in der That ist für manche Tumoren mit erwünschter Genauigkeit nachgewiesen, dass ein solches Verhältniss besteht. Was insbesondere die Geschwülste der Mamma anbelangt, so weiss man schon lange, dass bei den bösartigen Formen, den Carcinomen insbesondere, eine Vererbung häufig vorkommt; weniger derartige Erfahrungen liegen bezüglich der gutartigen Formen, namentlich der Fibrome vor. Mit Rücksicht darauf will ich eine Beobachtung von Cystofibrom der Mamma mit intracanaliculären polypösen Wucherungen, die bei Mutter und Tochter ziemlich zur selben Zeit zur Entwicklung gelangten und exstirpirt wurden, mittheilen.

Der Beschreibung der beiden Geschwülste schicke ich die Krankengeschichten, für deren Ueberlassung ich Herrn Geh.-Rath Czerny zu besonderem Danke verpflichtet bin, voraus.

Frau Elisabeth S., 56 Jahre alt, war früher stets gesund, machte neun normale Geburten durch und bemerkt seit 3 Jahren eine ihr kaum Beschwerden verursachende Geschwulstbildung in der linken Brustdrüse, die anfangs langsam, im letzten Jahr jedoch ziemlich schnell an Grösse zugenommen haben soll. Patientin suchte am 15. October 1881 die hiesige chirurgische Klinik auf, und es ergab sich zur Zeit folgender Status: Patientin ist eine kräftige, gut aussehende Frau mit sehr stark entwickeltem Panniculus adiposus. Innere Organe nicht nachweisbar verändert. In der linken Mamma befindet sich eine fast faustgrosse, ziemlich harte, stellenweise fluctuirende Geschwulst, die hauptsächlich nach links oben und aussen von der Mammilla gelegen ist. Unter der Brustwarze zeigt sich ein taubeneigrosser fluctuirender Tumor, der mit der etwas gerötheten Haut verwachsen,

auf der Unterlage jedoch leicht verschieblich ist. Auf Druck sind die Tumoren nicht empfindlich. Achseldrüsen links nicht nachweisbar verändert.

Bei der am 17. Oct. 1881 stattgefundenen Operation wurde ein etwa gänseeigrosser Tumor mit dem benachbarten Fettgewebe exstirpirt.

Folgendes sind die Ergebnisse der Untersuchung des Tumors.

Die in Alkohol gehärtete Geschwulst ist ungefähr 10 cm lang, 6 cm breit und 4 cm dick. Auf der peripherischen, der Cutis zugewandten Seite befindet sich, ziemlich in der Mitte des Tumors, die etwas geschrumpfte, im Wesentlichen aber unveränderte Brustwarze mit einem ebenfalls geschrumpften, aber unversehrten Hautlappen, der die eine Hälfte des Warzenhofes darstellt. Im Uebrigen war die Oberfläche von höckriger Beschaffenheit und zeigte nach der der Pectoralis zugekehrten Seite gelbliche, von Faserzügen umgebene und mit der Geschwulst zusammenhängende Fettmassen. Der Durchschnitt erwies eine faserige Grundsubstanz mit kleinen Cysten und länglichen Spalträumen von verschiedener Grösse und Tiefe. Bemerkenswerth ist, dass sich unmittelbar unter der Brustwarze ein circa 5 cm grosser Spaltraum mit einer serösen und einen feinkörnigen Detritus enthaltenden Flüssigkeit befand, der blind endete und der Lage nach einem grossen ectatisch gewordenen Drüsengang entsprach. An der Innenwand war ein etwa haselnussgrosser Knoten fest angewachsen. Die meisten der Spalträume waren leer, so dass die Wandungen sich fast berührten; nur wenige enthielten eine Flüssigkeit oder eine breiige körnige Masse.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgenden Befund.

Zwischen den sich kreuzenden und wellenförmig verlaufenden Bindegewebsfibrillen befanden sich zahlreiche runde und spaltförmige Hohlräume, deren innere Wandungen theils mit einer einfachen, theils mit mehrfachen Epithellagen bekleidet waren, und demgemäss nur hie und da ein spärliches Lumen zurückliessen. Die länglichen, mit einem einschichtigen Epithel überzogenen Spalträume entsprachen dilatirten Drüsengängen, während die mehr zusammengruppirten und durch schmale Septa getrennten Cysten, deren Lumina mehr oder weniger deutlich sichtbar waren, sich als Läppchen oder Endbläschen der Drüsenacini erwiesen. Den Inhalt der Hohlräume bildeten ausser einem feinkörnigen Detritus und dicht aneinanderliegenden platten Epithelien, papillomatöse von der Cystenwand ausgehende Excrescenzen.

Die kleineren Cysten waren zumeist ausgefüllt von Epithelzellen, die je einen grossen bläschenförmigen Kern enthielten und nach dem Centrum hin polyedrisch wurden. Vereinzelt lag eine Gruppe dieser polyedrischen Zellen ohne Zusammenhang mit der Cystenwandung frei in der Mitte; häufig sprangen von der Cystenwand gegen das Innere kleine Zottengebilde mit mehr oder minder breiter Basis und faserigem Grundgewebe hervor. Wurden nun dieselben auf dem Querschnitt getroffen, so entstand, wie leicht zu erklären, ein Bild wie oben beschrieben, nehmlich eine Gruppe von Epithelien ohne Zusammenhang mit der Cyste.

In den grösseren Spalträumen waren die Zottengebilde schon mit blossem

Auge sichtbar: namentlich zeigte sich in der grossen, unmittelbar unter der Mammilla liegenden Cyste ein von der Innenwand ausgehender, im Durchmesser 1½ cm grosser Knoten mit breiter Basis und dendritisch verzweigter Oberfläche.

Die mikroskopische Untersuchung dieser papillären Excrescenzen erwies, dass dieselben aus einem fein verzweigten Fasergerüst von Bindegewebe mit mehrschichtigem Epithelüberzug bestand. Die Grundsubstanz am Stiel bildete ein mehr derbes aus der Cystenwand hervorgehendes, zellarmes Gewebe, das bis in die Spitzen der Ramificationen des Papillombäumchens als parallel verlaufende Faserzüge sich fortsetzte. Der Epithelüberzug erstreckte sich continuirlich von der Cystenwand bis zu den Spitzen der polypösen Wucherungen. Während die Epithelien der aufsteigenden Papillen zusammengedrängt und cubisch waren, hatten die Epithelien der Papillenspitzen, gleich denen der Cystenwand eine cylindrische Form.

Die Cystenwandungen bestanden aus einer derben, zellarmen, fibrösen Schicht, aus der, senkrecht zur parallelfaserigen Grundsubstanz, die papillären Zottengebilde aufstiegen. Das interstitielle Gewebe erschien in anderen Theilen des Tumors als theils hyalin gequollene, parallel verlaufende und sich kreuzende, zellarme Bindegewebsfibrillen, theils als concentrisch die Drüsengänge und Acini umgebende Faserzüge, die von spindelförmigen Zellen mit länglich ovalen Kernen durchsetzt waren. An einigen Stellen liessen sich Erscheinungen von Pigmentirung durch Metamorphose ausgetretener Blutbestandtheile wahrnehmen. Der Farbstoff lag in Form von gelblichbraunen Körnchen unregelmässig im interstitiellen Bindegewebe zerstreut. Bezüglich der die Geschwulst umgebenden Theile konnte weiter nichts Abnormes nachgewiesen werden, als dass einerseits die Brustwarze und der daran befestigte Hautlappen sehr zellreich und andererseits die fibrösen Scheidewände des Unterhautfettgewebes weniger zellig infiltrirt waren. Das Fettgewebe selbst bestand aus grossen normalen Zellen, die in Folge der Conservirung in Alkohol eine polygonale Gestalt angenommen hatten.

Soweit das Resultat der Untersuchung im ersten Falle. Hiervon nur unwesentlich verschieden sind die Ergebnisse, welche uns der klinische Verlauf und der mikroskopische Befund der Geschwulst der Tochter zeigen.

Elise B., 23 Jahre alt und unverheirathet, bemerkte seit zwei Jahren eine Verhärtung in ihrer linken Brustdrüse, die ihr weiter keine Beschwerden verursacht hat und ohne nachweisbare Veranlassung entstanden war. Am 18. October 1881 wurde Patientin in das hiesige Krankenhaus aufgenommen, und es ergab sich folgender Status:

Bei der im Uebrigen gesunden Patientin fühlt man in der linken Brustdrüse neben mehreren diffusen, strangförmigen Verhärtungen zwei wallnussgrosse, mehr umschriebene, verschiebliche harte Anschwellungen. In der Achselhöhle sind keine Drüsenanschwellungen nachweisbar. Auch in der rechten Brustdrüse sind mehrere diffusere Verhärtungen fühlbar. Am

26. October wurden beide Tumoren vermittelst eines 5 cm langen Hautschnitts blossgelegt und aus dem umliegenden Drüsengewebe entfernt. Die Heilung erfolgte per primam intentionem und Patientin verliess am 9. November 1881 geheilt das Spital.

Die Untersuchung der Tumoren ergab folgenden Befund.

Beide Tumoren, welche in Alkohol gehärtet wurden, haben im Durchmesser eine Grösse von je 5 cm. Die Oberfläche der einen Geschwulstmasse ist glatt und gewährt auf dem Durchschnitt das charakteristische Aussehen eines Fibroms: eine weisse, streifige, bindegewebige Grundsubstanz, mit hie und da herumgestreuten punktförmigen und länglichen Hohlräumen. Die Oberfläche des anderen Tumors ist höckerig und mit kleinen stecknadelkopfbis erbsengrossen äusserst dünnwandigen, hellgelblich transparenten Cystchen bedeckt. Auf dem Durchschnitt sieht man, durch ein dichtes Gewebe getrennt, massenhafte aneinandergereihte Hohlräume von verschiedener Grösse und Form, deren Inhalt aus hellgelber seröser Flüssigkeit mit einem feinkörnigen Detritus besteht.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Folgendes. Schnitte durch die erstere fibromatös aussehende Geschwulst nach verschiedenen Richtungen geführt weisen parallel verlaufende und sich kreuzende Bindegewebsfibrillen auf, in denen mehrere runde zusammengruppirte Drüsenacini mit an letzteren sich anschliessenden Ausführungsgängen vorhanden waren. Die Innenwand der Milchgänge war mit einem einen verhältnissmässig grossen, grundständigen Kern enthaltenden einschichtigen Cylinderepithel bekleidet. Durch schmale, zellreiche Septa getrennt, lagen rundliche oder ovale Drüsenacini mit noch sichtbaren oder gänzlich aufgehobenen Lumina in Gruppen zusammen. Die Acini erschienen mit einem cubischen Epithel bekleidet, dagegen die Stellen ohne Lumina aus polygonalen Zellen zusammengesetzt. Das reichliche Vorhandensein solcher Bilder machte den Eindruck einer Drüsenneubildung. Das interstitielle Gewebe zeigte sich in der Umgebung der Acini und Ausführungsgänge zellreich und von stärkerer Faserung, in der Hauptgrundsubstanz bildete es eine weniger zellreiche, homogene Masse.

Schnittführungen durch den cystisch entarteten zweiten Tumor zeigten durch eine faserige Grundsubstanz getrennte Hohlräume variirender Grösse und Form, von deren Wandungen stellenweise makroskopisch sichtbare papilläre Excrescenzen ausgingen. Die histologische Untersuchung dieser Wucherungen ergab, dass letztere auf einem kurzen Stiel aufsassen, dessen faseriges Gewebe aus dem Bindegewebsstroma hervorging, aber nur als feine Faserzüge zwischen den die Papillenspitzen bedeckenden Epithelien zu erkennen war. An der Innenwand grösserer Cysten wucherten mehrere solcher Zottengebilde, jedoch mit kolbig auslaufenden Spitzen. Die Cystenwand bekleidete ein hohes, grundständige Kerne enthaltendes Cylinderepithel, das sich continuirlich auf die Stiele der Zottenbildungen fortsetzte, aber auf letzteren eine mehrschichtige und cubische Gestaltung annahm und die Hauptsubstanz der Spitzen bildete. Cysten mit Gruppen runder und platter

von der Wandung getrennter Epithelien müssen der Schnittführung zugeschrieben werden, da doch die Schnittfläche nur durch die Spitzen der Papillen gelegt gedacht werden kann.

Bemerkenswerth sind die Zellen mit doppelten Kernen in verschiedenen Entwicklungsstadien der Theilung; es führt uns diese Erscheinung zu dem Schluss, dass die Vermehrung der Epithelien durch Theilung ihrer eigenen Elemente geschieht.

Der Umstand, dass die kleineren Vorsprünge auf ihren Endkolben nur wenige Schichten von Epithelzellen zeigten, die grösseren dagegen in massenhaft aneinandergereihte Epithellagen endeten und ganze Cysten ausfüllten, dürfte die Annahme berechtigen, dass erstere im Entstehen begriffen, letztere schon stark entwickelt waren.

Gegen die Peripherie dieses Geschwulstknotens zu waren die Endbläschen der Drüsenacini cystisch erweitert, während nach der Mitte hin die Acini, wie in dem zuerst beschriebenen fibromatösen Tumor, von dünnem zellreichem Stroma umgeben waren und in grosser Anzahl dicht neben einander lagen. Weitere Drüsenacini mit sichtbaren Ausführungsgängen, sowie solche mit polygonalen Zellen gefüllt waren einzeln und ausserdem gruppenweise von einem Bindegewebsstroma umgeben; welche Anordnung für eine Neubildung von Drüsengewebe zu sprechen schien.

Die Grundsubstanz aus fibrillären, nach verschiedenen Richtungen sich kreuzenden Faserzügen war in der Nähe der Acini von spindelförmigen oder runden Zellen infiltrirt. Zum Schluss bleibt noch zu erwähnen, dass beide Tumoren abgekapselt und vom normalen Drüsengewebe getrennt lagen.

Vergleichen wir nun den histologischen Befund der Geschwulst der Mutter mit dem der Tumoren der Tochter, so kann uns die schon angedeutete grosse Aehnlichkeit zwischen denselben nicht entgehen. Bei Mutter und Tochter lassen die Grösse der Geschwülste, das langsame, schmerzlose Wachsthum derselben, ferner die Resultate der mikroskopischen Untersuchung keinen Zweifel aufkommen, dass wir es hier mit Cystofibromen der Mamma zu thun haben.

In der Geschwulst der Mutter sind es namentlich die grossen Milchgänge, welche im hohem Grade ectatisch, ja sogar zu grossen Cysten geworden sind und den Ausgangspunkt der auf breiter Basis ruhenden und an den Spitzen mit dendritischen Einzackungen reichlich versehenen papillären Excrescenzen bilden, so dass die ganze Geschwulst Virchow's Beschreibung des Fibroma mammae papillare intracanaliculare genau entspricht.

Die Tumoren der Tochter waren vielmehr ein typisches Cystofibrom mit stellenweise adenomatösem Aussehen. Während

der eine Tumor hauptsächlich fibröser Natur war, zeigte sich der andre von Cysten und kleinen Spalträumen durchsetzt, diese erweiterte Ausführungsgänge, jene erweiterte Endbläschen der Acini darstellend. Ferner waren die papillären Vegetationen in den Cysten anders gestaltet als bei der Geschwulst der Mutter: erstens waren sie kleiner, zweitens mit einem schwächeren fibrillären Fasergerüste versehen, drittens hatten sie ihren Ursprung nicht in den grossen Milchgängen, sondern theils in den Wandungen der kleineren Ausführungsgänge, theils in den Wandungen der dilatirten Drüsenacini, und endlich viertens waren die Papillenspitzen mit zahlreich aneinandergereihten Epithelzellen bekleidet.

Die kleineren papillenartigen Vorsprünge in der Geschwulst der Tochter, welche nach Langhans[1]) als Reste der Scheidewände zwischen den dilatirten Acini anzusehen wären, machen hier den Eindruck, als seien es selbständige von der Cystenwandung ausgehende Gebilde und Anfangsstadien von grösseren Papillomen. Es war nämlich in diesem Falle keine Communication der Cysten vorhanden, die auf eine Verschmelzung der Scheidewände der Drüsenacini hindeuten liesse.

Die Ursache der Dilatation der Milchgänge in der Geschwulst der Mutter ist nach Virchow[2]) in den interstitiellen Processen, welche eine Abschnürung durch Compression bedingen, zu suchen. Das Gleiche gilt auch wohl von der Dilatation der kleineren Ausführungsgänge und Drüsenacini in der Geschwulst der Tochter.

Die mitgetheilte Beobachtung ist insofern interessant, als sie ein weiteres Beispiel dafür abgiebt, dass auch gutartige Geschwülste der Mamma vererbt werden können und dass diese bei allen Differenzen in mancher Hinsicht im Wesentlichen denselben Bau zeigen. Welche Vorstellungen man über das Wesen der Heredität auch zu machen habe, in die Erörterung dieser Frage glaube ich nicht eintreten zu dürfen, weil der mitgetheilte Fall sichere Anhaltspunkte in dieser Beziehung nicht darbietet.

[1]) Langhans, dieses Archiv Bd. 58. S. 132.

[2]) Virchow, Die krankh. Geschw. Bd. I. S. 320—332, 342.

XXIV.

Mittheilungen aus dem pathologischen Laboratorium zu Genf.

Von Dr. Dietrich Nasse, z. Z. in Bonn.

I. Ueber einen Fall von multiplem, primärem Sarkom des Periostes.

Fälle von multiplen, primären Knochensarkomen sind bis jetzt noch nicht viel beschrieben worden. Es dürfte daher gestattet sein, denselben noch einen weiteren zuzufügen. Leider kann die vorliegende Mittheilung weder in klinischer noch in anatomischer Beziehung vollständig genannt werden.

Eine Krankengeschichte fand sich nicht vor, sondern nur einige Notizen, betreffend den Zustand des Patienten vom 19.—21. November 1877, die ich der Güte des Herrn Prof. Revilliod verdanke, in dessen Klinik sich Patient befand.

Danach war Patient damals corpulent, mit magerem Gesicht und icterischer Färbung der Haut. Der Bauch war stark durch Gase aufgetrieben. An den Extremitäten und den Geschlechtstheilen war starkes Oedem vorhanden, das aber an letzteren und den Händen allmählich verschwand. Da Patient sehr hartnäckige Stuhlverstopfung hatte, so geschah die Entleerung mit einer Urethralsonde. Später stellten sich Diarrhöen ein. Ebenso musste wegen Urinretention täglich katheterisirt werden. Die Herzbewegungen, die unregelmässig waren, wurden allmählich wieder normal. Der Durst war stets gross, die Zunge braun und trocken, die Temperatur normal. Bei der Rectaluntersuchung fand sich eine bedeutende Verengerung des Rectums und auf der Vorderseite unter derselben ziemlich bewegliche Knoten von Erbsen- bis Haselnussgrösse. Die Diagnose wurde auf Verengerung des Mastdarms durch Carcinom gestellt.

Die Section wurde von Herrn Prof. Dr. Zahn gemacht. Das Protokoll ist folgendes:

M. J., 62 Jahre alt, am 3. November 1877 in die medicinische Klinik aufgenommen, gestorben den 8. Mai 1878 6 Uhr Morgens. Section den 9. Mai 9½ Uhr Morgens.

Stark abgemagertes Individuum mit gelbbrauner Färbung der Haut ohne Icterus der Conjunctiven; kein Oedem der Extremitäten; Bauch etwas eingezogen. Starke Depression des Schwertfortsatzes, Thorax schmal, Inter-

costalräume sehr weit. Das Unterhautfettgewebe fehlt fast vollständig. Brustmuskulatur dünn. In der Bauchhöhle wenig seröse Flüssigkeit. Die Därme enthalten Gase. Colon descendens und S romanum sind erfüllt mit festen Fäcalmassen. Die Harnblase ist durch Urin etwas ausgedehnt. Das Bauchfell hat eine schwach graue Farbe. Zwischen Beckenwand und Rectum findet sich eine Geschwulst mit unregelmässiger, aber glatter Oberfläche. Dieselbe hat eine schwärzliche Farbe, die Grösse eines Hühnereies und ist mit der Umgebung mehrfach verwachsen. Die Leber reicht bis zum Rippenrand. Auf beiden Hälften des Zwerchfelles finden sich Respirationsfalten, besonders stark linkerseits. Rechts reicht das Zwerchfell bis zum oberen Rande der 5. Rippe, links bis zum unteren Rande der gleichen Rippe. Die Sternocleidomastoidei sind stark entwickelt. Von den Rippenknorpeln ist nur derjenige der ersten Rippe verkalkt.

Die Lungen sind ziemlich gut zurückgezogen und lassen das Pericard in weiter Ausdehnung frei. In den Pleurahöhlen wenig Flüssigkeit. Linke Lunge oben und längs des Mediastinums verwachsen, ebenso die rechte. Die Pleura hat von der 4.—11. Rippe, besonders linkerseits, eine schwach graue Farbe. Hier finden sich unter der Pleura knotige Verdickungen, die den Rippen aufzusitzen und in sie hineinzugehen scheinen; besonders ist dies deutlich an den Vordertheilen der unteren Rippen. Die vordere Hälfte der 7. Rippe ist sehr beweglich. Die Vordertheile der 8.—10. Rippe sind sehr biegsam, fast beweglich, scheinen aber nicht fracturirt zu sein. Dagegen scheint rechts in der 6. Rippe Continuitätstrennung zu bestehen.

In dem Herzbeutel etwas Pigmenteinlagerung. Das Herz ist klein, stark zusammengezogen, Spitze durch den linken Ventrikel gebildet. Auf dem rechten Ventrikel vorn und hinten Sehnenflecke. In beiden Herzhälften nur ganz wenig flüssiges Blut. Rechts ausserdem einige speckhäutige Gerinnsel. Aortenklappen schliessen gut. Sämmtliche Klappen, Endocard und Muskel normal; nur auf der medianen Aortenklappe am Schliessungsrand ein röthlicher Fleck; ein ähnlicher auf dem hinteren Mitralsegel ebenfalls am Schliessungsrand.

Die Zunge normal, die Follikel an der Zungenbasis etwas vergrössert. Oesophagusschleimhaut normal, ebenso Kehlkopf und Luftröhre.

Die linke Lunge zeigt da, wo sie verwachsen war, an dem oberen Theil des unteren Lappens einen weisslichen, 5 Centimesstück-grossen, etwas abgeplatteten, harten Tumor. Derselbe zeigt auf der Schnittfläche Vascularisation und hat ganz das Aussehen eines Sarkoms. Im Lungengewebe viel Blut, starkes Oedem und Emphysem, sonst keine Veränderungen. Die Bronchialganglien sind stark geschrumpft und haben zum Theil eine leichte Verengerung der Bronchien bedingt. An diesen Stellen besteht theilweise schwärzliche Färbung der Schleimhaut. Ausserdem findet man noch allgemeinen Bronchialkatarrh. Auf der Pleura der rechten Lunge, besonders unten finden sich eine grössere Anzahl kleiner, platter, linsenförmiger Granulationen von der Grösse eines Hirsekorns bis zu der eines Centimesstückes. Sie haben ebenfalls graues Aussehen und die grösseren gleichen ganz dem

Tumor auf der linken Lunge. Es zeigt sich, dass auch hier Verwachsungen zwischen Lunge und Thoraxwand bestanden haben. Auch in dieser Lunge starke Hyperämie, ziemlich starkes Oedem, Emphysem und ausgedehnter capillärer Bronchialkatarrh; in den grösseren Bronchien ist derselbe weniger stark.

Die Wirbelsäule ist im unteren Theile der Brusthöhle leicht nach links ausgebogen. Man findet hier ebenso wie auf den Rippen eine grosse Anzahl platter, subpleuraler Geschwülste von fester Beschaffenheit, unregelmässiger Oberfläche und von weisslicher Farbe. Nach Abtrennung der Weichtheile des Thorax zeigt sich, dass sich ähnliche Geschwülste auch auf der Aussenfläche der Rippen vorfinden, namentlich in der rechten Axillarlinie; ebenso linkerseits.

Die Milz hat eine normale Grösse, bietet nichts Abnormes. Der linke Ureter nicht erweitert. Die Vena spermatica interna enthält flüssiges Blut. Die linke Nierenkapsel löst sich leicht. Die Oberfläche glatt, spiegelnd, von normaler Farbe. Auf dem Schnitt keinerlei Veränderungen. Die Nebenniere normal. Die Lymphdrüsen längs der Wirbelsäule dieserseits unverändert. Der rechte Urether, die rechte Vena spermatica interna, Niere und Nebenniere verhalten sich ganz wie links. Der Magen ist klein, stark zusammengezogen, Schleimhaut normal, ebenso die des Duodenums. Ductus choledochus durchgängig. Keine Veränderung an den Lymphdrüsen des Leberhilus. Die Gallenblase enthält eine grosse Menge normaler Galle. Auf der Vorderseite des rechten Leberlappens tiefe Respirationsfurchen. Leber auf der Schnittfläche blutreich. Geringe Atrophie des Centrums der Leberläppchen. In den Därmen nichts Besonderes. Sämmtliche Peritoneallymphdrüsen ohne Veränderung. In der linken Schenkelbeuge die Lymphdrüsen leicht vergrössert, von normalem Aussehen, einige verkäst. Unter dem linken Pouparti'schen Bande an der inneren Insertion desselben findet sich eine ziemlich grosse, weiche Geschwulst. Die Schenkelgefässe enthalten nichts Besonderes. In der Blase eine ziemlich grosse Menge Urin, klar an der Oberfläche, in der Tiefe ein weisslicher Bodensatz. Die Schleimhaut ist verdickt, desgleichen die Muskulatur, die stellenweise stark vorspringt.

Die Beckenorgane werden im Ganzen herausgenommen. Ungefähr 80 mm oberhalb des Afters besteht eine beträchtliche ringförmige Verengerung des Rectums. Nach Eröffnung zeigt sich, dass weder ober- noch unterhalb die Verengerung sich fortsetzt, dass die Schleimhaut der ganzen Innenfläche normal ist, mit Ausnahme an der vorderen Wand etwas nach rechts unterhalb der verengerten Stelle etwa 40 mm oberhalb des Anus, wo sich ein rundliches Geschwür von 7 mm Breite vorfindet. Die Ränder desselben nach oben ziemlich stark abgehoben, nach unten zu weniger. Durch dasselbe ist die Muscularis freigelegt. Der Geschwürsgrund hat ein eitriges Aussehen. Von diesem Geschwür gelangt man mit einer Sonde in einen unterhalb der Mucosa nach links und aufwärts verlaufenden, 30 mm langen Fistelgang, aus dem auf Druck eine eitrige Flüssigkeit hervorkommt. Etwas oberhalb und noch mehr nach aussen, 50 mm oberhalb des Afters findet sich

eine 2. Ulceration mit stark hyperämischen Rändern, die sich ganz so verhält wie die erstere. Zwischen der linken Kreuzbeinhälfte, den Ligamenta tuberoso- und spinososacra einerseits und Blase und Rectum andererseits, mit letzteren beiden verwachsen, liegt die oben erwähnte Geschwulst. Sie stülpt das noch wohl erhaltene Peritonäum in den Douglas'schen Raum vor, ist rundlich oval, gegen die Weichtheile nicht scharf abgegrenzt und steht mit den Tumoren des Kreuzbeins nicht in directer Verbindung, sondern ist von demselben durch eine Schicht tumorfreien Bindegewebes getrennt. Sie ist sehr hart. In ihren oberen Theilen finden sich einige Cysten mit blutig gefärbtem Inhalt.

Das Schädeldach bietet nichts Besonderes dar, ebenso die Schädelknochen. Im Sinus longitudinalis nichts Besonderes. Die Dura mater ist normal. Starkes Oedem der Pia mater. Nichts Besonderes im Gehirn.

Da die Angehörigen nur ungern die Erlaubniss zur Section gegeben hatten, so war eine vollständige Untersuchung des Skelets, wie es wünschenswerth gewesen wäre, nicht sofort möglich. Erst später wurde ein Theil desselben erhältlich. Die so erhaltenen, in der pathologisch-anatomischen Sammlung vorhandenen und von mir untersuchten Knochen sind folgende: rechte Tibia, beide Femur, Becken, Lenden- und Brustwirbelsäule, und Rippen. Ausserdem waren von den Weichtheilen die rechte Lunge und die Beckenorgane als die allein veränderten aufbewahrt worden. Die Präparate waren alle in Spiritus gehärtet, ein kleiner Theil der Knochen war schon früher zur Untersuchung mit 5procentiger Salpetersäurelösung entkalkt worden.

Die makroskopische Untersuchung ergab ausser dem schon im Sectionsprotocoll Erwähnten noch Folgendes: Die rechte Tibia ist leicht nach aussen gekrümmt. Auf der Aussenfläche finden sich an vielen Stellen, besonders zahlreich im unteren Drittheil leichte, flache, periostale Knochenneubildungen. Das Periost ist, soweit es noch erhalten ist, meistens leicht verdickt. Auf dem Längsschnitt ist die Corticalsubstanz an manchen Stellen durch periostale Knochenwucherungen verdickt und springt an einzelnen Stellen ziemlich stark in die Markhöhle vor. Mehrfach finden sich in der letzteren und in der Spongiosa der Epiphysentheile vereinzelte osteosklerotische Heerde, vor Allem in der oberen Epiphyse, wo mehrere elfenbeinharte Stellen sich vorfinden. Das Knochenmark ist sehr weich und scheint an einzelnen Stellen, besonders im oberen Theil des Knochens, fast ganz von dem Tumorgewebe verdrängt zu sein.

Das rechte Femur zeigt auf der Vorderfläche, dicht am unteren Rande des Trochanter major beginnend, unregelmässige, flache, poröse, periostale Knochenwucherungen, welche nach innen bis zum Trochanter minor reichen. Ganz ähnliche Gebilde finden sich unterhalb der Linea intertrochanterica. Diese Knochenneubildungen endigen nach abwärts sehr bald, nur die Linea aspera femoris bleibt stets etwas verdickt. In der Mitte beginnen die Knochenwucherungen wieder und umgeben den Knochen fast ganz. Vorn und innen reichen sie ungefähr bis zur Epiphysenlinie hinab, hinten dagegen bis in die Fossa intercondyloidea und werden hinten etwas oberhalb

der Epiphysenlinie gut ¾ cm dick. Vorn findet man etwa 3 cm oberhalb der Epiphysenlinie einen weichen, flachen Tumor von der Grösse eines Zweimarkstückes. Auf dem Längsschnitt durch den Knochen zeigt sich die ganze Markhöhle mehr oder weniger, besonders in dem unteren Theil, von dem Tumor ergriffen. Jener oben erwähnte, platte Tumor an der Vorderfläche hat die Corticalschicht des Knochens vollständig zerstört. In seiner Nähe ist das Knochenmark an vielen Stellen ganz von dem Tumorgewebe verdrängt; die Knochenbälkchen fehlen ebenfalls oft vollständig. Dagegen finden sich häufig osteosklerotische Heerde von Hirsekorn- bis Erbsengrösse. Im oberen Theil des Knochens, wo man auch stets die Marksubstanz von Tumorgewebe ergriffen oder ganz verdrängt sieht, ist die Rindenschicht sehr fest und dick und bildet häufig in die Markhöhle hineinragende Vorsprünge, ja an einzelnen Stellen ist die Markhöhle mit sehr festen, derben Knochenmassen ausgefüllt. Die Spongiosa des oberen Diaphysenendes, die ziemlich weit nach abwärts reicht, ist durchweg etwas sklerotisch und weist einzelne kleinere Tumorheerde auf. Die Spongiosa des Collums, des grossen Trochanters und des Femurkopfes ist ebenfalls verdichtet. In letzterem finden sich 2 erbsengrosse und eine etwa haselnussgrosse, runde, fast elfenbeinharte Stellen.

Das linke Femur zeigt in seinem oberen Theil (die untere Hälfte fand ich leider nicht vor) fast die gleichen Veränderungen wie das rechte. Das Mark ist in grosser Ausdehnung erkrankt und zum Theil ganz vom Tumor verdrängt. Die Corticalsubstanz ist sehr fest und dick, besonders im oberen Diaphysenende, welches durch starke periostale Knochenneubildungen bedeutend verdickt ist. Die Spongiosa des oberen Endes ist mehrfach etwas verdichtet. Am unteren Rande des Schenkelkopfes findet sich eine gut kirschgrosse, fast elfenbeinharte Stelle.

Das Becken ist gross und von ungemein plumpem, schwerfälligem Aussehen. Das Promontorium ist etwas nach rechts von das Mittellinie abgewichen. Fast überall ist das Periost ganz ausserordentlich verdickt und zwar bald unregelmässig höckerig, bald mehr gleichmässig. Dabei ist das Gewebe des Periostes in den tieferen Schichten sehr locker und schwammartig. Man sieht hier zahllose kleine Hohlräume. Vor Allem ist dies auf beiden Flächen der Beckenschaufeln der Fall. Unter dem Periost findet man den Knochen meist rauh und uneben durch periostale Knochenneubildungen. Diese allgemeine Verdickung des Periostes und zum grossen Theil auch des Knochens giebt dem Becken das erwähnte plumpe Aeussere. Ausser diesen mehr allgemeinen Veränderungen finden sich am Becken noch eine ganze Reihe einzelner Tumoren. Zunächst fällt in der Gegend des linken Foramen ovale ein gut gänseeigrosser, länglicher Tumor auf, welcher das Foramen fast ganz ausfüllt und bis zum Tuberculum pubicum hinaufreicht. Der Tumor ist in seinem hinteren Theile, der in die Beckenhöhle hineinragt, glatt und ziemlich fest, auf der Vorderfläche dagegen leicht gelappt und sehr weich. Die äussere Schicht des Tumors an der Vorderfläche lässt sich zum Theil wie eine Schale abheben. Dieser Geschwulst entsprechend findet sich

ein etwa markstückgrosser, flacher, ziemlich weicher Tumor am oberen inneren Rande des rechten Foramen ovale. Ebenso finden sich 2 Tumoren auf den Darmbeinen, die in der Lage einander entsprechen. Der eine sitzt in der Mitte der rechten Beckenschaufel, prominirt auf beiden Flächen des Knochens, ist weich, leicht höckerig, reichlich apfelgross und hat den Knochen ganz zerstört, denn es gelingt ziemlich leicht, eine Sonde durch den Tumor durchzustossen. Der andere findet sich auf der Mitte der Aussenfläche des linken Darmbeins, ist ziemlich weich, flach und von Wallnussgrösse. Etwas weiter nach vorne sitzt ein etwas kleinerer Tumor von gleicher Beschaffenheit. In der Nähe der beiden letzten Tumoren ist die Knochenoberfläche besonders uneben. Zwei weitere, kirschgrosse Geschwülste finden sich an der linken Spina post. sup. oss. ilei und an der Aussenfläche zwischen der rechten Pfanne und Incisura ischiadica major.

Der untere Theil des Kreuzbeins und das Steissbein sind hinten besonders auf der linken Hälfte und vorne auf der ganzen Fläche mit flachen weichen Tumormassen bedeckt. Dieselben gehen auch auf die Enden der Ligamenta spinoso- und tuberoso-sacra über.

Die Lendenwirbel zeigen aussen wenig Abnormes, abgesehen von einigen leichten Unebenheiten der Wirbelkörper. Die Gegend der Zwischenwirbelscheiben springt stets stark vor. Auf dem Längsschnitt zeigen sich in jedem Wirbelkörper eine grössere oder mehrere kleinere, ganz circumscripte Geschwülste von ziemlich weicher Beschaffenheit. Soweit das Tumorgewebe reicht, ist der Knochen ganz zerstört. Gleiche kleinere Tumoren finden sich mehrfach in den Dornfortsätzen. Die Spongiosa ist fest und dicht und weist zahlreiche, kleine, zum Theil sehr feste osteosklerotische Heerde auf.

Thorax, Lunge und Beckenorgane sind schon im Sectionsprotocoll beschrieben.

Bei der mikroskopischen Untersuchung ergiebt sich, dass die Tumoren an den meisten Stellen aus Spindelzellen und bald stärker, bald schwächer entwickelter, faseriger Bindesubstanz bestehen. Die Zellen sind von verschiedener Grösse und Form, an manchen Stellen nicht sehr lang und ziemlich breit mit grossem, rundem oder ovalem Kerne, an anderen schmal und langgestreckt mit sehr feinem stäbchenförmigem Kerne, so dass sie bisweilen im ungefärbten Zustande nicht leicht von Bindegewebsfasern zu unterscheiden sind. Letztere sind ebenfalls bald sehr breit und dick, bald sehr fein. Stets sind sie sehr feinfaserig in der Spongiosa der Röhrenknochen. An einer Stelle, nämlich in dem Tumor der Beckenorgane, war kein Bindegewebe vorhanden. Er bestand nur aus Spindelzellen. Weitere Abweichungen von dem Typus eines Fibrosarkoms mit spindelförmigen Zellen finden sich vor Allem an den Beckenknochen. Der grosse Tumor des rechten Darmbeins besitzt einen vollkommen alveolären Bau. Das Bindegewebe ist spärlich. Die Zellen sind ziemlich gross, rundlich oder oval, aber niemals spindelförmig. Das Protoplasma ist häufig stark granulirt. Die Kerne sind ziemlich gross, rund oder oval, mit deutlichem Kernkörperchen. Man findet oft 2 Kernkörperchen in einem Kern und 2 Kerne in einer Zelle. Noch an

3 anderen Stellen findet sich die gleiche alveoläre Structur, in dem vorderen Theile des grossen Tumors des linken Foramen obturatorium, während der hintere Theil den gewöhnlichen Bau zeigt, und in den beiden Geschwülsten auf der Mitte der Aussenfläche und an der Spina post. sup. des linken Darmbeins. Jedoch zeigen diese Geschwülste auch ziemlich kurze, breite Spindelzellen. Vor Allem aber zeichnen sie sich aus durch zahlreiche Riesenzellen mit vielen Kernen. Diese Riesenzellen sind von sehr verschiedener Grösse, haben ein stark körniges, aber blasses Protoplasma und sind nicht sehr deutlich abgegrenzt. Viele enthalten Vacuolen, manche sind in hyaliner Entartung begriffen. Der grosse Tumor des Foram. obturat. ist nicht in die Musculatur hineingewuchert, denn man findet fast überall Tumor und Muskel durch eine Bindegewebsschicht getrennt. Dagegen sind die beiden übrigen Tumoren in das Muskelgewebe eingedrungen. Merkwürdigerweise finden sich die Riesenzellen fast nur in den Theilen des Tumors, in denen man auch Muskelfasern findet.

In den Epiphysen der Tibia und des Femurs sieht man häufig Inseln von Knorpelzellen im Knochen oder im Tumorgewebe. Besonders zahlreich finden sich diese Knorpelinseln und auch osteoides Gewebe, das an einzelnen Stellen verkalkt ist, in dem vorn etwas oberhalb der Epiphysenlinie des unteren Femurtheiles gelegenen Tumor.

Das Knochenmark ist fast überall erkrankt. Sehr oft finden sich die Markräume mit Tumorgewebe erfüllt, welches das Mark bald theilweise, bald ganz verdrängt hat, ja fast in allen Knochen finden sich Stellen, woselbst Mark und Knochengewebe ganz verschwunden und nur Tumorgewebe vorhanden ist. Auch da wo kein Geschwulstgewebe zu sehen ist, findet man das Markgewebe stets verändert. Es ist sehr arm an Fett und sehr reich an kleinen, myeloiden Zellen. An manchen Stellen findet man grosse Massen dieser Zellen dicht aneinander liegend ohne Bindegewebe und ohne Fett. Die Markräume und Haversi'schen Kanäle sind mit Ausnahme der osteosklerotischen Stellen auch da, wo kein Tumorgewebe vorhanden ist, meist erweitert. Ebenso sind die Markräume des jungen periostalen Knochens weit und mit myeloiden Zellen angefüllt. Die Riesenzellen und Howship'schen Lacunen sind nur an einzelnen Stellen auffallend zahlreich, so z. B. im unteren Ende des rechten Femurs. Fast vollständig fehlen sie in dem neugebildeten periostalen Knochen. In den entkalkten und mit Picrocarmin oder Alauncarmin gefärbten Präparaten fällt rings um die erweiterten Markräume fast stets eine stärker gefärbte Zone auf. Sehr stark ist sie an dem neuen periostalen Knochen und fehlt ganz an denjenigen Haversi'schen Kanälen, welche noch normal erscheinen. In den nicht decalcificirten, und mit Alauncarmin gefärbten Präparaten fehlt diese Zone bei dem grösseren Theil der Knochenbälkchen und ist da, wo sie überhaupt vorhanden, nicht sehr stark entwickelt. Nur bei den periostalen Knochenneubildungen ist sie stets deutlich vorhanden. Der Rand dieser Zone zeigt nicht regelmässige lacunäre Ausbuchtungen, sondern ist sehr oft, ja in dem periostalen Knochen stets glatt.

Die tieferen Schichten des Periostes sind oft ziemlich reich an kleinen runden Zellen. An manchen Stellen findet man zahlreiche kleine Spindelzellen, die dann sehr häufig auch in die Haversi'schen Kanäle hineingewuchert sind. An den Stellen, wo schon makroskopisch die tieferen Schichten einen schwammartigen Bau mit zahlreichen kleinen Hohlräumen zeigen, findet man mikroskopisch diese Hohlräume, welche mannichfach ausgebuchtet und verästelt sind, und mit einander zu communiciren scheinen, mehr oder weniger, die kleineren Hohlräume oft ganz, mit kleinen lymphoiden Zellen ausgefült. Die Wand ist stets glatt und wird durch ziemlich reichliches, feinfaseriges Bindegewebe gebildet, das fast gar keine Spindelzellen, aber an einzelnen Stellen etwas zahlreichere, kleine, lymphoide Zellen enthält.

Die flachen, grösseren Tumoren der Lungenpleura sind Spindelzellensarkome mit ziemlich reichlichem Bindegewebe. Sie liegen nicht im Lungengewebe, sondern sind von diesem durch eine Bindegewebsschicht, nämlich die tieferen Schichten der Pleura getrennt. Die kleineren Flecken unter der Lungenpleura sind keine Geschwülste, sondern kleine Heerde einer katarrhalischen Pneumonie, in deren Umgebung sich auch etwas interstitielle Pneumonie findet.

Die ringförmige Verengerung des Rectums wird durch straffes Bindegewebe hervorgerufen, das nur wenig Fettgewebe und viel Blutgefässe mit verdickten Wandungen enthält.

Der Tumor zwischen Rectum, Blase und Beckenwand ist ein reines Spindelzellensarkom mit ziemlich grossen Zellen und ohne Bindegewebe.

Bevor wir zur Besprechung des Ursprungs und der Verbreitungsart der Geschwülste übergehen, haben wir einige bei der genaueren Untersuchung gefundene Veränderungen von den Tumoren zu trennen und gesondert zu besprechen, weil sie mit denselben gar nicht oder nur indirect in Beziehung stehen.

Erstens sind die Ulcerationen im Mastdarm sicherlich artificiell, das heisst durch die häufig eingeführte Urethralsonde hervorgerufen. Dies lässt sich aus der Lage der Geschwüre an der vorderen oder seitlichen Wand unter der Verengerung und aus dem Fehlen aller weiteren Veränderungen durch Neubildungen entnehmen.

Weiter haben die Nester von Knorpel und osteoidem Gewebe wohl nichts mit der Geschwulst zu thun, da sie wahrscheinlich kein neugebildetes, sondern aus der Entwickelungsperiode herstammendes Gewebe, vielleicht der Rest einer früher bestandenen Rachitis sind [1]). Dafür spricht, dass sich Knorpel

[1]) Virchow, Pathologie des tumeurs, traduit de l'allemand par P. Aronssohn. Paris 1867. tom. I. p. 478—481.

und osteoides Gewebe nur in den Epiphysen der Röhrenknochen oder in deren Nähe fanden. Auch sah ich einmal einen Haufen von Knorpelzellen ganz von gesundem Knochengewebe umgeben. Dazu macht die leichte Skoliose und die leichte Verkrümmung der Wirbelsäule eine ehemalige Rachitis wahrscheinlich.

Ferner steht die Veränderung des Knochenmarkes, die schwierig zu erklären ist, wahrscheinlich nur in indirecter Beziehung zu den Tumoren; ja man könnte versucht sein, jede Beziehung zu leugnen und an einen osteomalacischen Prozess zu denken. Allein die feste Beschaffenheit der Corticalsubstanz, die mit Ausnahme der Stellen, wo sich Tumormassen finden, stets verdickt ist, die zahlreichen, ausgedehnten Sklerosen, das Fehlen der Erweiterung der Markräume in den Wirbeln, alles dies spricht dagegen. Dazu kommt Osteomalacie, die ja überhaupt beim Manne selten ist, in Genf nicht vor. Viel wahrscheinlicher ist die Wucherung der Zellen durch die Nachbarschaft der Tumoren bedingt, also mehr gewissermaassen formativ entzündlicher Natur.

Ebenso sind wohl die periostalen Knochenwucherungen, ein grosser Theil der Verdickungen des Periostes und die Osteosklerosen entzündlicher Natur. Gromier[1]), der einen ähnlichen Fall, wie den unsrigen veröffentlicht hat, ist allerdings in Betreff der Sklerosen ganz anderer Ansicht. Er sagt darüber Folgendes: „En outre, on peut suivre le processus de cette altération, à savoir la condensation du tissu osseux, puis la formation d'espaces médullaires au milieu desquels naissent les éléments caractéristiques de la néoplasie et qui ne tardent pas à subir la dégénérescence graisseuse.“ Eine Begründung dieser auffallenden Ansicht findet sich indess nirgends in seiner Abhandlung. Die Veränderungen des Periostes an den Stellen, wo dasselbe einen schwammartigen Bau aufweist, lassen sich schwerlich nur durch Entzündung erklären. Viel eher möchte ich annehmen, dass wir es hier mit dem Anfangsstadium der Sarkombildung zu thun haben, die, wie wir weiter unten zeigen werden im Periost begonnen zu haben scheint.

Was die Riesenzellen anlangt, welche besonders in der Nähe der Muskelfasern vorhanden waren, so scheinen dieselben in

[1]) Siehe unten.

keiner Beziehung zur Auflösung der Muskelfasern zu stehen. Es ist mir wenigstens nicht gelungen, ähnliche Beziehungen zu entdecken, wie sie Volkmann[1]) zwischen Krebszellen und der Auflösung lebender und Litten[2]) zwischen Riesenzellen und der Auflösung todter Muskelfasern gesehen haben. Auch finden sich an anderen Stellen, wo ebenfalls die Tumoren das Muskelgewebe ergriffen haben, keine Riesenzellen. Sie sind daher wohl nur zufällig zugleich mit Muskelfasern vorhanden.

Es tritt nun an uns die Frage heran, in welchem Gewebe sind die Tumoren primär entstanden und sind sie von einem einzelnen Heerde ausgegangen oder sofort multipel aufgetreten. Man könnte zunächst einen der Tumoren der Weichtheile als den primären Heerd annehmen, etwa die Geschwulst der Beckenorgane, denn die Tumoren der Lungenpleura sind wohl zu klein, um als Ausgangspunkt angesehen werden zu können. Allein es wäre dann nicht abzusehen, warum sich so viele Metastasen im Knochensystem, und zwar meist im Periost, und gar keine in den Weichtheilen fänden. Die flachen Geschwülste der Lungenpleura sind ja doch höchst wahrscheinlich nicht auf embolischem Wege entstanden, sondern das Tumorgewebe ist durch Contiguität von der Rippen- auf die Lungenpleura übergegangen. Dafür spricht noch, dass mehrfach Verwachsungen der beiden Pleurablätter bestanden haben, die Tumoren von den Lungen ganz getrennt sind, die Lage derselben den Stellen der Rippen entspricht, die am meisten mit Geschwulstmassen bedeckt waren, und dass endlich sich keine Metastasen in den Lungen selbst vorfanden, die doch sonst der Lieblingssitz der Metastasen der Knochensarkome sind[3]).

Denselben Schwierigkeiten begegnet die Annahme eines einzelnen, im Knochensystem gelegenen Ausgangspunktes, da sich dann nur eine einzige Metastase in den Weichtheilen, der Tumor der Beckenorgane, gegenüber unzähligen in dem Knochensystem fände, von denen die meisten im Periost sitzen, während

[1]) Volkmann, Zur Histiologie des Muskelkrebses. Dieses Arch. Bd. 50. 1870.

[2]) Litten, Ueber embolische Muskelveränderung und die Resorption todter Muskelfasern. Dieses Archiv Bd. 80. 1880. S. 281.

[3]) Virchow, l. c. tom. II. p. 306.

doch sonst die Knochenmetastasen im Mark aufzutreten pflegen. Viel wahrscheinlicher ist es daher, dass die Tumoren primär multipel im Knochensystem, und zwar im Periost aufgetreten sind.

Die Frage, ob das Periost oder das Mark der Ausgangspunkt der Tumoren ist, lässt sich allerdings nicht mit absoluter Sicherheit entscheiden. Allein wahrscheinlich hat die Erkrankung in den tieferen Schichten des Periostes begonnen und ist von dort, den Blutgefässen folgend, durch die Haversi'schen Kanäle in den Knochen eingedrungen. Dies lässt sich vermuthen aus der oben erwähnten eigenthümlichen Veränderung des Periostes, die wir für den Beginn der Sarkomatose halten, die an vielen Stellen zugleich sich entwickelte. Auch wäre es jedenfalls auffallend, wenn die Tumoren vom Mark ausgehend die Rindensubstanz in so grosser Ausdehnung wie am Becken und an den Rippen durchbrochen hätten, ohne die Marksubstanz vollständig zu zerstören. Ferner sprechen für den periostalen Ursprung der Tumoren die weitverbreiteten entzündlichen Erscheinungen des Periostes, die zahlreichen im Periost sitzenden Geschwülste des Beckens und der Rippen, während sich, abgesehen von den Wirbeln, stets nur allgemeine Infiltrate des Markes mit Tumormassen und nirgends circumscripte Tumoren finden, endlich die grosse Ausdehnung, in der die tieferen Schichten des Periostes mit Tumorzellen durchsetzt sind. Dazu findet man öfters Stellen, wo diese Tumorzellen, vom Periost ausgehend, eben erst beginnen, in die etwas erweiterten Haversi'schen Kanäle hineinzuwuchern, während weiter einwärts das Knochengewebe noch ganz frei ist. Da diese Stellen sich besonders an den Diaphysen der Röhrenknochen finden, so lässt sich vielleicht auch erklären, warum gerade die Epiphysen und spongiösen Knochen so stark mit Tumormassen durchsetzt sind. Das Geschwulstgewebe konnte hier bei dem Mangel einer festen Rindensubstanz leichter eindringen und in dem gefässreichen Gewebe sich ausbreiten.

Allein die Entstehung der circumscripten Tumoren der Wirbel kann man nicht auf diese Weise erklären. Sie sind möglicherweise auf metastatischem Wege entstanden.

Wir haben es demnach mit einem primär multiplen, periostalen Fibrosarkom zu thun, das durch seine weite Verbrei-

tung und das Fehlen fast aller Metastasen in den Weichtheilen sich auszeichnet. Es sind in der Literatur nur wenig ähnliche Fälle beschrieben. Vielleicht gehört hierher der Fall von Stort[1]): „Osteosarcomata claviculae, sterni, costarum plurium, ossis ilei et sacri. Amputation am rechten Oberarm. Sarcom der Ossa parietalia, mehrerer Lendenwirbel.“ Der Fall ist jedoch nicht weiter beschrieben. Ferner ist wahrscheinlich der von Dumas[2]) beschriebene Fall ganz ähnlicher Natur. Leider werden in dem Sectionsbericht nur die Tumoren des Schädels beschrieben und über die Verbreitung in den Extremitäten wird nichts gesagt. Jedoch ist es nach der Krankengeschichte wahrscheinlich, dass die Geschwülste sich auch in den Extremitäten verbreiteten (Anschwellung der Phalangen der Finger und beider Patellae wurde beobachtet). Die Geschwülste waren jedenfalls periostalen Ursprungs und scheinen fast den gleichen histologischen Bau gehabt zu haben wie in unserem Falle.

Am ähnlichsten dem unsrigen ist der von Gromier[3]) beschriebene Fall, sowohl was Struktur als was Verbreitung angeht. Jedoch fanden sich dort etwa 20 kleine Metastasen in den Lungen. Auch ist Gromier der Ansicht, dass die Tumoren vom Marke ausgegangen seien. Auffallend ist jedoch, dass das Periost so zahlreiche Tumoren aufwies.

Jedenfalls myelogener Natur und auch in der Struktur von dem unsrigen verschieden sind die beiden von Rustizky[4]) und Buch[5]) beschriebenen Fälle.

[1]) Br. Stort, Ueber das Sarkom und seine Metastasen. Inaug.-Diss. Berlin 1877.

[2]) Dumas, Gaz. des hôp. 1858. No. 13.

[3]) Gromier, Sarcôme primitif des os. Lyon médical. 1869. No. 12.

[4]) Rustizky, Multipes Myelom. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1873. Heft 1 u. 2.

[5]) H. Buch, Ein Fall von multipler primärer Sarkomatose des Knochenmarkes und eine eigenthümliche Affection der 4 grossen Gelenke. Diss. inaug. Halle 1873.

II. Ein Spindelzellensarkom des Mesenteriums.

In der patholog.-anat. Sammlung zu Genf fand sich eine Geschwulst vor, die wegen ihrer Grösse, ihres Ausgangspunktes von dem Mesenterium und wegen des Mangels fast aller Metastasen auffallend war. Da nun gerade in den letzten Jahren die Diagnostik und Operation der Bauchtumoren so rege Theilnahme gefunden hat, ein ähnlicher Fall aber wie der vorliegende sich in der Literatur (soweit dieselbe mir zur Verfüguug stand) nicht beschrieben findet, und zum Theil deshalb zum Theil aus anatomischen Gründen in unserem Falle die Diagnose nicht möglich gewesen war, so möge derselbe hier kurz beschrieben werden.

Von der Krankengeschichte, die Herr Prof. Julliard mir gütigst zur Publikation überliess, ist Folgendes das Wichtigste:

J. B., Ackersmann, unverheirathet, 48 Jahre alt, giebt an, stets gesund gewesen zu sein, ebenso seine Angehörigen. Er bemerkte im August 1881, dass sein Bauch allmählich anschwoll, während er seinen Appetit verlor und zugleich abmagerte. Die Beschwerden nahmen zu und Patient suchte daher Hülfe in der Poliklinik. Hier wurde eine Probepunction gemacht und dabei einige Tropfen einer blutig-serösen Flüssigkeit entleert. Am 26. November wird Patient in die chirurgische Klinik der hiesigen Universität aufgenommen. Er klagt vor Allem über das Spannungsgefühl nach den Mahlzeiten und isst und trinkt daher stets wenig. Patient ist muskulös, mager, das Gesicht etwas cyanotisch. Die Respiration ist frequent und etwas kurz, der Bauch aufgetrieben, Präputium und Beine stark ödematös. Bei der Percussion und Auscultation finden sich Herz und Lunge normal. Das Abdomen ist besonders auf den Seiten stark ausgedehnt, gespannt und im Allgemeinen hart, am festesten in dem unteren Theile. Fluctuation ist nicht vorhanden. Eine Handbreit rechts vom Nabel findet sich eine pflaumenkerngrosse, platte, weiche, unter der Haut bewegliche Geschwulst, links 2 weitere ungefähr gleiche. Etwas oberhalb des Nabels fühlt man einen harten, querverlaufenden Wulst. Die Härte wird geringer nach den Seiten und nach abwärts, setzt sich aber bis zum Schambein fort. Der Percussionsschall ist bei der Rückenlage auf den Seiten vom Becken bis zum Rippenrand gedämpft, und zwar absolut bis etwa 5—6 cm oberhalb beider Spinae anter. super. In der Mitte reicht die absolute Dämpfung etwa ebenso hoch hinauf. Die Auscultation des Abdomens ergiebt nichts Abnormes. Zwei Explorativpunctionen geben nur einige Blutstropfen. Der Urin ist trübe, röthlich, sehr spärlich (580 ccm). Der Bauchumfang ändert sich in nächster Zeit nicht (1,03 m). Dyspnoe stellt sich ein. Fieber ist nie vorhanden. Die Geschwulst wird langsam grösser und ebenso die Beschwerden. Der Kranke steht zuletzt nur noch des Morgens und des Abends auf, um zu Stuhle zu gehen. Den

5. Januar 1882 Abends schwankt Patient plötzlich, nachdem er sich erhoben hat, und klagt, er ersticke. Reichliche kalte Schweisse, cyanotische Gesichtsfarbe, Dyspnoe, fadenförmiger Puls, Tod um 9½ Uhr Abends.

Section den 7. Januar 8¼ Uhr Morgens von Prof. Zahn gemacht:

Kleiner Mann mit starkem Oedem der unteren Extremitäten, des Penis und Scrotums. Starke Auftreibung und Spannung der Bauchdecken. Auf der rechten Brusthälfte unten 3 rothe Flecken von trockenen Schröpfköpfen herrührend. Starke Cyanose des Gesichts, leicht gelbliche Färbung der Conjunctiven. Haut im Allgemeinen blass. Todtenstarre ziemlich stark. Starkes Oedem des subcutanen Bindegewebes des Thorax, aber nicht desjenigen der Bauchwand.

Nach sorgfältiger Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich eine schwach gelbliche, klare Flüssigkeit. Die Därme sind nach oben bis zum Rippenrand hinaufgedrängt. In der Bauchhöhle selbst findet sich eine grosse, der vorderen Bauchwand mehrfach adhärirende Geschwulst, die mit einer einer Serosa ähnlichen Membran bedeckt ist. Das Zwerchfell reicht rechterseits bis zum unteren Rand der 3. Rippe, linkerseits bis zum oberen Rand der 5. Im oberen Theil der Bauchhöhle findet sich eine grosse Menge klarer, gelblicher Flüssigkeit, in welcher kleine Flöckchen schwimmen. Die Menge beträgt mindestens 1 l.

Nach Eröffnung des Thorax zeigt sich in den Pleurahöhlen, so weit sie vorhanden sind, nichts Besonderes. Die Lungen gut zurückgezogen. Die rechte nach aussen und oben stark verwachsen. Im Herzbeutel findet sich wenig gelbliche Flüssigkeit. In den beiden Vorhöfen wenig schwarzes flüssiges Blut. Linke Kammer fest zusammengezogen. Die Aortenklappen schliessen gut. Das Foramen ovale ziemlich weit offen, sonst nirgends irgend welche Veränderungen an Klappen, Endocard oder Herzfleisch. Aus den grossen Gefässen entleert sich nach Herausnahme des Herzens eine grosse Menge flüssigen, schwarzen Blutes. Die linke Lunge ist schwer, dunkel, zeigt keine Veränderungen an der Oberfläche. Aus dem linken Bronchus entleert sich eine grosse Menge schaumiger Flüssigkeit. Im unteren Lappen starke Blutfülle und Oedem. Die Bronchialschleimhaut leicht hyperämisch. In der rechten Lunge das Oedem noch stärker als linkerseits. An der Basis an mehreren Stellen Atelectase.

Die Geschwulst in der Bauchhöhle ist zweilappig. Der linke Lappen ist kleiner als der rechte. Die Verwachsungen mit der vorderen Bauchwand sind stellenweise ziemlich fest. Beim Versuch, sie zu lösen, treten Zerreissungen der Geschwulst ein. Das grosse Netz ist ebenfalls mit der Geschwulst verwachsen. Die Milz ist vergrössert, nach innen etwas verwachsen, die Kapsel verdickt, Follikel sehr gross, Pulpa von guter Consistenz. Die Eingeweide enthalten gasförmigen und flüssigen Inhalt. In den Chylusgefässen ist eine ziemlich grosse Menge Chylus enthalten. Der Darm kann nur stückweise losgelöst werden, ein Theil des Dünndarms und Coecums sind mit der Geschwulst verwachsen. Beim Versuch, die Verwachsungen abzulösen, bilden sich Zerreissungen. Die rechte Nebenniere ist normal, ebenso

der rechte Ureter. Aus der Vena spermatica int. entleert sich viel flüssiges Blut. Die rechte Niere hat normale Grösse; Kapsel löst sich leicht. An der Oberfläche und Schnittfläche nichts Besonderes. Die linke Niere und Nebenniere verhält sich wie die rechte. Nichts Besonderes in der Leber. Es besteht blos eine leichte Verdickung der Kapsel. Die Darmschleimhaut ist durchweg normal. In der Blase wenig Urin, sonst nichts Besonderes. Die linke Niere wird in Verbindung mit der Geschwulst gelassen. Der Pylorus ist durchgängig. Im Magen eine grosse Menge von Speiseresten. Veränderungen sind nicht vorhanden. Nachdem die Verwachsungen zwischen der Geschwulst, den Eingeweiden und dem Mesenterium gelöst sind, lässt sich die Geschwulst empor und aus der Bauchhöhle herausheben. Der Douglas'sche Raum ist frei und enthält wenig Flüssigkeit.

Das Gewicht der Geschwulst beträgt 9 kg. Dieselbe ist von fester Natur, von einem weisslichen, durchscheinenden Gewebe gebildet, stellenweise etwas erweicht in der Form von ödematösen Heerden. Die Consistenz ist durchweg eine gute. Von der Schnittfläche entleert sich keine Flüssigkeit. Auf dem grossen Tumor sitzen da, wo er mit dem Mesenterium in Verbindung steht, einige kleinere Tumoren als Höcker auf; zum Theil sind sie mit der grossen Geschwulst nur so locker verbunden, dass man sie als gesonderte kleine Tumoren betrachten kann. Sie haben die Form von Lymphdrüsen und etwa die Grösse einer kleinen Kirsche bis zu einer starken Nuss. Die Geschwulst ist ganz vom Peritonäum bedeckt, welches an den meisten Stellen sich ziemlich leicht ablösen lässt. Die Mesenterialdrüsen in der Nähe der Geschwulst sind zum Theil leicht vergrössert.

Bei der mikroskopischen Untersuchung ergiebt sich Folgendes: Der Tumor besteht fast ausschliesslich aus ziemlich grossen Spindelzellen, die bald sehr breit, bald sehr fein und lang gestreckt, bisweilen auch an den Enden gablig gespalten sind. Die Kerne sind meist gross, oval und deutlich; nur da, wo die Zellen sehr fein und lang sind, werden auch die Kerne fein und fast stäbchenförmig. An manchen Stellen findet man die Zellen in fettiger Degeneration begriffen und an den weicheren Stellen auch schon ganz zerfallene Massen zwischen den noch erhaltenen Zellen. Das Peritonäum ist in seinen äusseren Schichten gar nicht vom Tumor ergriffen, die tieferen Lagen dagegen enthalten reichlich Zellen, die zum Theil spindelförmig, zum Theil klein und rund sind. Die stärker geschwollenen Mesenterialdrüsen zeigen dieselben Verhältnisse wie der Haupttumor. Die Drüsen dagegen, die nur wenig oder gar nicht geschwollen sind, verhalten sich — eventuell abgesehen von der Vergrösserung — ganz normal. Bei einzelnen ist die Kapsel etwas verdickt.

Vorliegender Fall ist wohl vorwiegend von klinischem Interesse. Die Geschwulst, ein Spindelzellensarkom ist höchst wahrscheinlich in den Mesenterialdrüsen entstanden und zwar muss der Haupttumor bei seiner glatten, ebenen Oberfläche und seiner gleichmässigen Struktur auf der Schnittfläche von einer einzelnen

Drüse ausgegangen sein. Der Fall ist dadurch merkwürdig, dass der Tumor so rasch gewachsen ist, trotz seines malignen Baues und der dreimaligen Punction gar keine Metastasen mit Ausnahme der zunächst gelegenen Lymphdrüsen gemacht und das Peritonaeum, in seinen äusseren Schichten wenigstens, ganz unverändert gelassen hat. In Folge dessen hätte er vielleicht bei einem etwaigen chirurgischen Eingriffe einige Aussicht auf Heilung geboten, wenn ein solcher nicht wegen der Unmöglichkeit einer sicheren Diagnose unausführbar gewesen wäre. Man sollte glauben, es müsste sich aus der Beweglichkeit etc. einigermaassen diagnosticiren lassen, ob der Tumor von den Därmen, Mesenterium oder Netz oder von den anderen Bauchorganen resp. der Bauchwand ausgehe. Allein in unserem Falle fehlte die Beweglichkeit des Tumors wegen der Adhäsionen vollständig. Dazu erschwerte der Ascites und die starke Spannung der Bauchdecken die Palpation. Ferner sind derartige Fälle von einem so enormen primären Sarkom des Mesenteriums ohne Metastasen noch nicht beschrieben. Ich habe wenigstens vergeblich die Literatur danach durchsucht. Die Tumoren der Mesenterialdrüsen sind metastatischer Natur oder treten wie bei den malignen Lymphomen zugleich mit Tumoren in den anderen Lymphdrüsen auf. Der einzige Fall von Sarkom, bei welchem der primäre Sitz der Geschwulst vielleicht in den Mesenterialdrüsen zu suchen ist, ist das erstere der beiden von Weber[1]) beschriebenen Spindelzellensarkome. Die Tumoren des Mesenteriums bestanden jedoch aus „conglomerirten“ Sarkomen der Lymphdrüsen und ausserdem ging die Hauptmasse des Tumors von den linken Lumbo- und Inguinaldrüsen aus. Der primäre Sitz ist also zweifelhaft. Jedenfalls unterscheidet sich der Fall in wesentlichen Punkten von dem unsrigen.

Zum Schluss ergreife ich mit Freuden die Gelegenheit, Herrn Prof. Dr. Zahn für die Liebenswürdigkeit, mit der er mir das Material zu diesen beiden Mittheilungen zur Verfügung gestellt und mir bei der Anfertigung derselben geholfen hat, meinen aufrichtigsten Dank zu sagen.

Genf, im August 1883.

[1]) C. O. Weber, Chirurg. Erfahrungen und Untersuchungen. Berlin 1859.

XXV.

Ueber die organische Einheit.

Von Prof. Rindfleisch in Würzburg.

Die Einheit der zu einem Organismus verbundenen Theile ist zunächst die Einheit einer gewissen Menge von Lebenssubstanz oder Protoplasma.

Alles Leben ist an das Protoplasma gebunden. Das Protoplasma ist eine weiche, farblose Materie, in deren Innerem das Mikroskop an zarten Lichtreflexen eine körnig-fädige, bis jetzt nicht völlig definirbare Structur wahrnimmt. Noch unbekannt ist uns die physikalisch chemische Constitution des Protoplasmas und doch würde erst eine genaue Kenntniss dieser uns den Schlüssel für das Verständniss jener wunderbaren Erscheinungen in die Hand geben, welche so ausschliesslich an diese einzige Substanz gebunden sind.

Das Protoplasma besitzt die Fähigkeit, mässig wechselnden äusseren Einflüssen gegenüber durch Zusammenziehung seine Form zu behaupten und aus der nächsten Umgebung solche Stoffe auszuscheiden und in sich aufzunehmen, welche in seine chemische Structur passen und daher geeignet sind die Substanzverluste zu denken, welche es durch Oxydation fortwährend erleidet.

Durch diese Eigenschaften war die Lebenssubstanz befähigt, sich in einem Jahrtausende langen Kampfe ums Dasein nicht nur zu erhalten, sondern auch zu vervollkommenen und zwar so sehr zu vervollkommenen, dass es fast schwer hält, in den reich gegliederten Einzelwesen, wie sie uns der gegenwärtige Zustand der Lebenssubstanz vor Augen stellt, nichts Anderes zu sehen, als eine gewisse Menge zu einheitlicher Existenz verbundenen Protoplasmas.

Gegenwärtig finden wir die weitaus grösste Menge der überhaupt existirenden Protoplasmas in Zellen eingetheilt. Rundliche Ballen von einer eben noch vorstellbaren Kleinheit scheinen also

am besten geeignet dem Wechsel äusserer Existenzbedingungen zu trotzen. Doch ist eine einzelne Zelle noch immer ein sehr hinfälliges Ding. Nur im feuchten Elemente kann sie bestehen und diese Feuchtigkeit muss nicht blos hinreichend Stoffe beherbergen, aus denen die Zelle ihre alternden Bestandtheile ergänzen kann, sie darf auch keine solchen Stoffe führen, welche zu den chemischen Ingredienzien des Protoplasmas eine grössere Anziehung besitzen als diese unter einander. Auch Temperaturschwankungen kann die einzelne Zelle nur in sehr mässigem Umfange ertragen. Viele dieser Dinge pflegen in geringen Graden der Einwirkung die Widerstandskraft der Zelle herauszufordern. Sie pflegen zu bewirken, dass sich die sichtbaren Theilchen der Zelle einander nähern und somit die Form der Zelle als eines selbständigen Gebildes deutlicher hervortritt. Sie sind mit anderen Worten Lebensreize, welche Contractionserscheinungen an der Zelle hervorrufen. Sobald aber in dieser Beziehung ein gewisses Maass überschritten wird, weichen die Theilchen der Zelle auseinander und folgen neuen chemischen Affinitäten. Die Zelle stirbt und löst sich auf.

Was aber der einzelnen Zelle nicht möglich ist, nehmlich einer einigermaassen dauerhaften Existenz sicher und nicht schon bei leisen Schwankungen ihrer Umgebung eine höchst gewagte Einrichtung zu sein, das ist eben jenen Vereinigungen vieler Zellen möglich, welche wir als Organismen bezeichnen. Der Organismus ist ursprünglich auch nur eine Zelle, das Ei und in dieser ursprünglichen Einheit des Eies wurzelt unstreitig auch die spätere Lebensgemeinschaft der vielen Zellen, welche durch fortgesetzte Theilung des Eies entstehen. Fragen wir uns aber wodurch diese Lebenseinheit erhalten wird, so lautet die Antwort: erstens dadurch, dass diese Theilung keine Trennung, sondern nur eine Dislocation des Protoplasmas ist. Es ist sogar höchst wahrscheinlich, dass alle Zellen des vollkommen entwickelten thierischen Leibes wenigstens durch feine Protoplasmafäden unter einander verbunden sind. Zweitens dadurch, dass sich mit der Theilung des mütterlichen Eies auch eine Theilung der Arbeit vollzogen hat, dass von jetzt ab jede der Tochterzellen für sich und für alle anderen eine der verschiedenen Functionen versieht, welche bis dahin ungetrennt im Leben der

Mutterzelle einen unvollkommenen Ausdruck fanden. In diesem letzteren Umstande haben wir den mächtigen Hebel, welcher zu einer immer steigenden Vervollkommnung der protoplasmatischen Leistungen führt. Dass es sich aber bei der Theilung und Specialisirung der Arbeit nicht um etwas Neues, an der einzelnen Zelle unbekanntes handelt, sei hiermit ausdrücklich hervorgehoben.

Es sind dieselben elementaren Eigenschaften der Lebenssubstanz, nehmlich Reizbarkeit und Assimilation, für welche in steigender Differenzirung immer neue Zellengruppen entstehen. Da aber diese Eigenschaften nichts Anderes zum Zweck oder sagen wir lieber zum Erfolg haben als die Erhaltung der Lebenssubstanz als solcher, so liegt eben in der specielleren Entwicklung und Vervollkommnung derselben auch die Garantie für einen längeren und ungestörteren Bestand des Gesammtorganismus, so wird die Organisation zum Schirm und Hort für jede einzelne an derselben participirende Zelle.

Dringen wir hier noch etwas tiefer ein!

Das Leben ist ein fortwährender Kampf ums Dasein, welchen das Protoplasma, welchen die einzelne Zelle und der vielzellige Organismus mit der Aussenwelt führt. In dieser Auffassung, welche sich aus den bisherigen Betrachtungen ganz von selbst ergiebt, erscheint uns die Assimilation als ein Angriff, welchen der Organismus gegen die Aussenwelt richtet. Es wird Beute gemacht, die Beute wird zerstückt, zersetzt und ausgesogen. Die Reizbarkeit aber erscheint uns als das Hauptschutzmittel gegen alle möglichen von Aussen auf den Organismus gerichtete Angriffe.

Die Organe nun für diesen Kampf können wir füglich in primäre und secundäre scheiden. Die primären kommen mit der Aussenwelt in unmittelbare und directe Berührung, die secundären dienen dazu, die Arbeit der primären Organe zum Gemeingut des Ganzen zu machen und können deshalb speciell als Einheitsorgane bezeichnet werden. Wir fassen zunächst die primären ins Auge. Ihrer Bestimmung gemäss liegen dieselben sämmtlich an der Oberfläche des Organismus. Hier stossen sie ohne Lücke aneinander. Sie haben sich sämmtlich aus dem Ectoderm oder dem Entoderm des blattförmig angelegten Embryo

entwickelt. Sie sind in ihren specifischen Theilen ein Epithelstratum, dessen Zellen die verschiedenartigsten Modificationen erfahren haben, je nachdem sie dem einen oder dem anderen Lebenszwecke dienstbar sind. Um den Organismus gegen alle möglichen Angriffe chemischer Art sicher zu stellen, um ihn vor Aufquellung in Wasser und vor Austrocknung zu wahren, bildet das Ectoderm eine Hornschicht von so ausgesuchter chemischer Indifferenz und osmotischer Impermeabilität, dass es absolut unmöglich ist, in dieser Beziehung etwas Zweckmässigeres zu ersinnen. Besonders exponirte oder empfindliche Punkte werden durch Horn, Nägel oder Schwiele besonders geschützt. An andern Stellen erzeugt dasselbe Ectoderm eine krystallklare Linse, um dem Lebensreize des Lichtes Eingang zu verschaffen, ein optisches Meisterwerk, welches der Organismus freilich sofort doppelt und dreifach zudeckt, wenn dieser Lebensreiz zu einem gefährlichen Angriff der Aussenwelt ausartet. Noch mannichfaltiger in seinen Leistungen ist das Entoderm. Hier liegen die wichtigsten Angriffsorgane des Körpers. Hier werden Speichel und Magensaft bereitet, welche die zerkleinerten Speisen auflösen und der Assimilation zur Verfügung stellen. Wo das Entoderm der Aufsaugung vorsteht, ist es aus einer einfachen Schicht von cylindrischen Zellen zusammengesetzt, die an ihrer nach Aussen gewendeten Endfläche einen feinporösen Saum besitzen. An andern Stellen (Lunge, Leber, Niere) werden die Oxydationsproducte des ganzen Körpers abgesondert, welche zu Nichts mehr nütze sind und bei fortgesetzter Anhäufung in den Organen des Körpers schädlich wirken könnten.

Doch dieser Weg ist längst ausgetreten. Das Angeführte genügt auch vollständig um den Blick des Lesers für meine Unterscheidung von primären und secundären Organen zu schärfen. Als secundäre Organe bezeichne ich das Nervenmuskelsystem einerseits, das Blutgefässsystem andererseits. Jenes überordnet sich der gesammten Reizbarkeit des Thierkörpers dadurch, dass alle anderen Zellen einen gewissen Theil ihrer eigenen Irritabilität und Contractilität an eine kleinere Gruppe von Zellen abgegeben haben, in welchen nunmehr jene Eigenschaften fast ausschliesslich geübt werden und daher in sehr viel vollkommenerer Weise zur Darstellung gelangen. Entwicklungsgeschichtlich lehnt

sich diese Ueberordnung des Nervensystems an die bekannte Erscheinung an, dass vor aller weiteren Differenzirung eine Stelle des späteren Ectoderms (der Primitivstreifen) als Centralstelle bezeichnet wird, um welche und um ihre Mittellinie sich alle paarigen Organe symmetrisch gruppiren. Die Details der Nervenentwicklung sind freilich noch nicht vollkommen bekannt, doch weiss man, dass dieselbe der Organbildung unmittelbar folgt und dass in den fertigen Organen alle Gewebe, auch die Epithelstrata der Haut- und Drüsen-Nervenendigungen enthalten. Für die letzte Vertheilung des Nerveneinflusses in ganz gleichartigen Structurtheilen scheint das Protoplasma selbst zu sorgen, sei es, dass die Zellenleiber überhaupt nicht getrennt oder dass sie durch mehr oder minder starke Fäden untereinander verbunden sind (siehe pag. 478).

Durch diese Einrichtung haben, ich wiederhole es, die nichtnervösen Elemente der Organe ihre Reizbarkeit keineswegs eingebüsst, sie haben nur einen Theil derselben an das Centralorgan abgegeben und sind dadurch in eine gewisse Abhängigkeit von demselben gekommen. Sind sie erregt, so geht sofort ein quotierlicher Antheil ihrer Erregung durch die sensible Nerven auf das Gehirn und Rückenmark über und was ihre Contractionen betrifft, so können diese, wo sie überhaupt nachweisbar sind, vom Centralnervensystem aus zum Mindesten verstärkt werden. Im Uebrigen ist dieser Theil der Reizbarkeit des Thieres bekanntlich fast ganz in den musculösen Endorganen des Nervensystems concentrirt und damit eine Einrichtung geschaffen, welche durch die Verbindung mit den Sinneswerkzeugen für Schutz und Trutz im Kampfe um das Dasein des Ganzen Ausgezeichnetes leistet. Ein Angriff komme woher er wolle, er mag sich darstellen als Bedrohung oder directe Schädigung des Lebens, sofort erkennt dieser Apparat den Ort, woher die Gefahr droht und weiss ihr durch Zusammenziehung geeigneter Muskelgruppen zu begegnen. Auch für jene inneren Leidenszustände der Organe, aus welchen die Bedürfnisse unseres Körpers entspringen, hat das Nervensystem eine feine Empfindung und veranlasst rechtzeitig diejenigen Angriffe auf die Aussenwelt, welche zur Befriedigung des Bedürfnisses führen. Physiologischen Reizen antwortet das Centralnervensystem gewohnheitsmässig

durch vermehrte Blutzufuhr. Wächst der Reiz ins Pathologische hinein, so nimmt die Hyperämie einen mehr bleibenden Charakter an und können auf diesem Wege schwere Krankheiten entstehen. Doch ich will nicht vorgreifen. Nehmen wir an eine fortwährende Berichterstattung von allen Theilen des Körpers an das Centralorgan. Dieser entsprechend ein fortwährender wenn auch sehr mässiger und meist unbewusster Erregungszustand der centripetalen Nerven. Anderseits eine ebenso continuirliche, wenn auch mässige Erregung der centrifugalen Nerven und anschliessend an diese den Muskeltonus. Jede Schwankung der sensibeln Erregung stört den gleichmässigen Fluss dieser Einrichtung und ändert an dem motorischen Verhalten so lange, bis dadurch — oft auf weiten Umwegen — eine Beseitigung des Reizes bewirkt und das alte Gleichgewicht wieder hergestellt ist.

Das zweite Secundärorgan des thierischen Leibes ist das Blutgefässsystem. Alle jene Uebertragungen der Elementarfunctionen an gesonderte Zellengruppen haben nur dann den Erfolg grösserer Vervollkommnung und wirksameren Lebensschutzes, wenn es allen diesen Zellen fort und fort möglich bleibt sich durch Stoffaufnahme zu erhalten und durch Stoffabgabe zu läutern. Dies würde beispielsweise nicht möglich sein, wenn die Anhäufung derselben in Form einer einfachen in allen Richtungen des Raumes gleich starken Aggregation erfolgte.

Jene schon erwähnte blattförmige Anlage des Embryo, die Ausbreitung seiner Substanz in Form einer dünnen Doppellamelle ist daher schon im Sinne einer dadurch erreichten besseren Ernährbarkeit aller einzelnen Zellen zu deuten. Von einem einfachen, rundlichen Zellenhaufen, das lehrt uns die pathologische Histologie an tausend Beispielen, werden immer nur die äussersten Schichten ernährt, während die inneren absterben und zerfallen. Wenn dergleichen bei der normalen Weiterentwicklung des Embryo und der davon untrennbaren Dickenzunahme der zelligen Parenchyme nicht eintreten soll, so kann das nur dadurch geschehen, dass im Inneren der Parenchyme ein Hohlraum entsteht, welcher mit einer ernährenden Flüssigkeit gefüllt ist und das Parenchym dergestalt durchzieht, dass es überall nur dünne Schichten zwischen Lumen und Lumen bildet, und jede

Zelle auf kürzestem Wege mit dem Inhalte des Hohlraums stoffwechseln kann. Und so geschieht es in der That. Der geforderte Hohlraum ist das Gefässsystem, die Flüssigkeit das Blut. Das Blut nimmt aus den Verdauungsorganen die Nahrungsstoffe auf, um sie allen übrigen Organen zur Verfügung zu stellen, das Blut nimmt allen übrigen Organen ihre Zersetzungsproducte ab, um sie den Excretionsorganen zuzuführen. Zu dem Ende ist es freilich unerlässlich, dass es in ununterbrochenem Strome bewegt, aus den Organen des Körpers gesammelt, gemischt und darauf wieder an allen arbeitenden Zellen vorübergeführt wird — eine Aufgabe, welche das Neuromuskelsystem bekanntlich in der Weise löst, dass es die Wandungen des blutführenden Hohlraums theils tonisch, theils rhythmisch zusammenzieht und im musculösen Herzschlauch eine Centralstelle für die rhythmischen Contractionen etablirt. Fortan heisst Blut und Gefässe haben soviel als Theil haben an der gegenseitigen Lebensversicherung der Organe, d. h. selbst ein Organ sein. Die Vascularisation ist daher das Organisationsmittel par excellence. Mit einer Capillarschlinge, welche er über eine neugebildete Zellencolonie hinwirft, spricht der Organismus sein Veto gegen die drohende Ablösung dieser Zellen, indem er ihnen die Möglichkeit eines dauernderen Lebens im Anschluss an das Ganze eröffnet.

So ist denn für jede der beiden Elementareigenschaften des Lebens, für Reizbarkeit und Assimilation, im thierischen Individuum je ein Centralorgan geschaffen, in welchem die Idee der Einheit aller Theile, des Durcheinander- und Füreinanderbestehens derselben einen greifbaren Ausdruck gefunden hat. Erinnern wir uns jetzt des Ausgangspunktes dieser Betrachtungen, da wir sagten: die organische Einheit sei zunächst die Einheit einer begrenzten Menge von Lebenssubstanz, so werden wir jetzt hinzufügen dürfen, dass uns diese Einheit weiterhin als oogene Zusammengehörigkeit der Theile verständlich geworden ist und dass endlich die letztere im thierischen Leibe einen idealen Ausdruck gefunden hat durch die Herstellung zweier Sammelpunkte für die Gesammtreizbarkeit und die Gesammtassimilation der Körperzellen.

Bleiben wir indessen noch einen Augenblick bei der practischen Ausführung des Einheitsgedankens stehen. Es ist nehm-

lich hier am Platze, auf die thatsächliche Einförmigkeit und die weitgehende functionelle Uebereinstimmung hinzuweisen, welche die Gefäss- und Nerveneinrichtungen an allen Punkten des Körpers darbieten. Eine Capillarschlinge des Gehirns ist grade so gebaut, wie eine Capillarschlinge der Leber oder der Haut, eine Nervenfaser des Plexus ischiadicus zeigt keinen erkennbaren Unterschied von einer Faser des Nervus vagus, überall herrscht hier die grösste Monotonie. Auch ist nicht anzunehmen, dass der Erregungszustand von einer Nervenfaser qualitativ von demjenigen der anderen unterschiede. Der Unterschied der Effecte liegt einzig und allein in den Endapparaten, mit welchen die Nervenfasern verbunden sind. In dieser Monotonie spiegelt sich am treuesten der ich möchte sagen — abstracte Charakter — der durch die Nervenprimitivfaser und durch die Capillarschlinge vertretenen Principia vitae; wir haben es — sit venia verbo Platonico — mit fleischgewordenen Ideen zu thun und der innige Zusammenhang, in welchem auch hier wieder die Blutfüllung der einen mit dem Erregungszustand der anderen steht, enthält für uns noch einmal einen Hinweis auf dasjenige, was bis jetzt unerforscht ist, an der Einheit des Lebens, auf einem bestimmten sich immer gleichbleibenden chemisch-physikalischen Vorgang, der ihm zu Grunde liegt.

Auf S. 4 meiner „Elemente der Pathologie“ habe ich die überall gleiche Natur der Lebenssubstanz und die Einförmigkeit derjenigen anatomischen und physiologischen Einrichtungen, durch welche die Einheit unseres Körpers gewährleistet wird, Blut und Nerven, das innere Band genannt, welches die Symptome der Krankheiten zu typischen Gruppen vereinigt und die typische Verbreitungsweise der Krankheiten in unserem Körper bestimmt wird.

Heut war es meine Absicht, jenen wichtigen Begriffen eine eigene wenn auch nur kurze Betrachtung zu widmen.

XXVI.

Ueber den Einfluss fieberhafter Zustände und antipyretischer Behandlung auf den Umsatz der stickstoffhaltigen Substanzen und die Assimilation stickstoffhaltiger Bestandtheile der Milch.

Von Dr. N. A. Sassetzky.

(Aus der propädeutisch-therapeutischen Klinik von Prof. W. A. Manassein.)

Die Geschichte der Kaltwasserbehandlung acuter fieberhafter Erkrankungen kann auf die ältesten Zeiten zurückgeführt werden [1]). Seit Hippokrates (V. Jahrh. v. Chr.) erscheinen einzelne Aerzte, die erfolgreiche Versuche mit Kaltwassercuren bei acuten fieberhaften Erkrankungen anstellen, so Erasistratus (IV. Jahrh. v. Chr.), Asclepiades (I. Jahrh. v. Chr.), Celsus (zu Augustus Zeiten), Galenus (II. Jahrh. n. Chr.) u. v. A., in neueren Zeiten Savanarola (XV. Jahrh. n. Chr.), Cardanus (XV. Jahrh. n. Chr.), Hermann von der Heyden (XVII. Jahrh. n. Chr.) und viele Andere. Jedoch erstarb gewöhnlich mit seinem Vertreter auch der Gedanke an die Kaltwasserbehandlung — und erwachte theilweise auf längere Zeit nicht wieder, wenigstens war das der Fall bis zu Anfang des vorigen Jahrhunderts, als 1702 das erste, in mancher Hinsicht höchst bemerkenswerthe Werk Floyer's erschien (1649—1714), dessen Verfasser als eifrigster Vertreter der Kaltwasserbehandlung dieselbe bei jeder Krankheit für angemessen hielt, aber keine Contraindicationen und eigentlich auch

[1]) Mein kurzer historischer Ueberblick der Kaltwasserbehandlung in ihrer Anwendung bei acuten fieberhaften Erkrankungen stützt sich auf folgende Werke: 1) P. Lorain, De la température du corps humain et de ses variations dans les diverses maladies. Paris 1877. — 2) Winternitz, Hydrotherapie. Handb. d. allgem. Therapie v. Ziemssen, in der russisch. Uebersetzung von Prof. W. A. Manassein. St. Petersburg 1882. Bd. II. Th. III.

keine rechten Indicationen angab. Floyer's Lehre fand in seinem Vaterlande unter Fachleuten und Laien die lebhafteste Anerkennung und verbreitete sich allmählich über den ganzen Continent und namentlich in Deutschland. Der erste, der hier der Kaltwasserbehandlung eine besondere Aufmerksamkeit schenkte, war Joh. Gottfr. v. Berger (1658—1736) und nach ihm Friedrich Hoffmann; jedoch den grössten Einfluss auf die Verbreitung dieser Methode in Deutschland hat die Familie Hahn gehabt (vom Ende des XVII. Jahrh. bis 1773). Obwohl auch die Hahn's gleich Floyer durchaus nicht eine nähere Beschreibung der Bedingungen geben, unter denen die Kaltwasserbehandlung indicirt oder contraindicirt erscheinen dürfte, sind sie doch in der Hinsicht Floyer vorzuziehen, dass sie ein Augenmerk auf die hygieinischen Bedingungen, reine Luft, Nahrung u. s. w. des Kranken richten. Anfangs machte sich der Hahn'sche Einfluss in Deutschland sehr stark geltend, im Laufe der Jahre erschütterten jedoch verschiedene Marktschreier nach und nach das Vertrauen der Aerzte zu dieser Lehre. Auch in Frankreich wurde nun allmählich die Kaltwasserbehandlung einheimisch, was hauptsächlich Tissot zu verdanken war. Im Anfang und gegen die Mitte des XVIII. Jahrhunderts treffen wir auch in Italien zwei begeisterte Freunde der Hydrotherapie — Todano und Sangez; ersterer verordnet bei allen Krankheiten grosse Quantitäten kalter Getränke, während der zweite überall Abkühlung durch Anwendung von Schnee und Eis erringen will.

Alle Obengenannten gebrauchten bei acuten fieberhaften Erkrankungen, sowie auch bei allen anderen Krankheiten das kalte Wasser empirisch, grösstentheils mit rein fanatischem Eifer, ohne wissenschaftliche Gründe dafür zu besitzen oder maasgebende Indicationen angeben zu können. Unter derartigen Umständen darf es natürlich nicht Wunder nehmen, wenn die Kaltwasserbehandlung bei acuten fieberhaften Erkrankungen sich nur sehr langsam entwickelte und nicht selten das Misstrauen der Fachleute und Laien erweckte, ja oft in gänzliche Vergessenheit gerieth. — Currie gebührt die Ehre, die Kaltwasserbehandlung acuter fieberhafter Erkrankungen auf einen mehr wissenschaftlichen Standpunkt gebracht zu haben. Während der 1787 in Liverpool ausgebrochenen Typhusepidemie behandelte er mit kaltem

Wasser: die Kranken wurden in Badewannen gebracht und mit 10—20 Liter kalten Wassers begossen; dabei machte Currie die ersten Temperaturmessungen, je nach deren Ergebnissen er eine einzige oder mehrere wiederholte Wasserbegiessungen anordnete. Er war der erste, der genaue Angaben für (hitziges Fieber, gelbe Fieber, Wechselfieber, schleichendes Fieber, Scharlach, Masern, Influenza) und wider (Kraftlosigkeit, Schwäche) den Gebrauch des kalten Wassers gab. Er ist auch zugleich der erste, der über Kaltwassercuren nicht im Tone des Fanatikers, sondern in dem der zeitgemässen Wissenschaft spricht; er berührt die Ursachen der Wärmebildung im Körper, die Wärmeabgabe, die so wichtige Bedeutung der frischen Luft für fiebernde Kranke, die Nothwendigkeit einer Desinfection der Hospitäler u. s. w. Die Resultate, zu denen er gelangte und die er 1798 veröffentlichte, waren so glänzende, dass fast alle Hospitäter Englands damals die Methode der Kaltwasserbehandlung einführten. Es darf jedoch nicht unberücksichtigt bleiben, dass, noch vor Currie, Wright in Edinburg (1777), obwohl in bescheidenerem Maassstabe, ohne Temperaturmessungen und ohne so streng begrenzte Indicationen wie Currie, schon acute fieberhafte Erkrankungen der Kaltwasserbehandlung unterworfen hatte. Die Erfolge der Currie'schen Methode schufen natürlich auch unter den Aerzten anderer Nationen manche Nachfolger, so z. B. Professor Horn in Berlin, Mylius, Director des Petersburger Hafens, der ganz eminente Erfolge mit dieser Methode erzielte, Hufeland, der 1821 eine Preisausschreibung für das beste Werk über die Anwendung des kalten Wassers bei fieberhaften Erkrankungen vorschlug und unter den Laien Priessnitz (1799—1852), der auch sehr viel zur Verbreitung der Kaltwasserbehandlung beitrug.

Jedoch tritt nach dem feurigen Enthusiasmus, den Currie's Lehre wachrief, wieder ein reactionärer Rückschritt ein, — die Theorie der rettenden Fieberwirkung mitsammt der panischen Furcht vor Erkältung des Kranken vertrug sich im Geiste der damaligen Aerzte nicht mit der neuen furchtlosen Abkühlungsmethode, die Currie vertrat.

Obwohl nun auf diese Weise die Kaltwasserbehandlung schon in Schrift und That sowohl unter Fachleuten, als auch im

Publicum genugsam Wurzel gefasst hatte, um nicht mehr in gänzliche Vergessenheit gerathen zu können, so findet sie immerhin noch nicht eine vollständig sichernde, genügende Zahl von Anhängern; hin und wieder treten namhafte Gegner auf. So erklärte 1842 die Pariser Akademie der Wissenschaften die Behandlung mit kaltem Wasser bei acuten fieberhaften Erkrankungen für gefährlich, da keine genügenden Beobachtungen vorlägen und nicht unumstösslich feste wissenschaftliche Sätze sie unterstützten.

Eine so wenig begründete Schlussfolgerung von Seiten dieser Akademie konnte natürlich nicht hemmend auf die Vertreter der Kaltwasserbehandlung weder in deren theoretischen Versuchen noch auch in ihrem practischen Wirken wirken. So beobachtet Herpin die Wirkung des kalten Wassers (8—10° R. der Arve, eines Nebenflusses der Rhone) auf Respiration, Pulsschlag, Temperatur und Verhalten der Gefässe; Lubansky arbeitet über die Einwirkung der kalten Getränke; Briquet, Leroy, Armitage und Traube erringen die glänzendsten Erfolge mit Kaltwasserbehandluug bei Typhus; von Hallmann erscheinen zwei Artikel über Kaltwasserbehandlung „Ueber eine zweckmässige Behandlung des Typhus" Berlin, 1844, und „Zwei mit Wasser behandelte Fälle von Abdominaltyphus" Coblenz, 1850; Diemer veröffentlicht 1856 ein Werk (De l'hydrothérapie comme moyen abortif des fièvres typhoides, Paris), welches 1858 auch ins Russische übersetzt wurde und mit kritischem Glossarium von Professor Inozemtzeff versehen erschienen ist. Endlich geben 1861 die Beobachtungen E. Brand's[1]) der ganzen Sache einen hoffentlich definitiven Aufschwung und verhelfen der Kaltwasserbehandlung acuter fieberhafter Erkrankungen zu allgemeiner Anerkennung. Brand ist selbst so sehr zu Gunsten der Sache gestimmt, dass er jegliche innere Behandlung bei den erwähnten Erkrankungen sogar für gefährlich hält: laut seinen Berichten genasen alle Kranken, welche ausschliesslich nur Kaltwassercuren unterworfen wurden und die vorkommenden letalen

[1]) 1) Die Hydrotherapie des Typhus. Stettin 1861. 2. — 2) Anweisung für die Krankenwärter bei der Behandlung des Typhus mit Bädern. Berlin 1868. — 3) Die Heilung des Typhus. Berlin 1863. — 4) Die Wasserbehandlung des typh. Fiebers. 1877.

Fälle, in denen neben Kaltwassercur die Kranken auch innerlich behandelt waren, schrieb er der Wirkung der innerlich gebrauchten Mittel zu. — Ungefähr um dieselbe Zeit erschien auch bei uns in Russland N. Afanassieff's Arbeit[1]) über Wassercuren, wo der Autor, auf eine Reihe von Versuchen gestützt, der günstigen Wirkung kalten Wassers bei Typhus Erwähnung thut.

Die von Brand erzielten Erfolge riefen eine weite und durchaus günstige Verwerthung der Kaltwasserbehandlung bei acuten fieberhaften Prozessen seitens des Professors Bartels und seines damaligen Assistenten Jürgensen in der Klinik zu Kiel und des Professor Liebermeister im Hospital zu Basel hervor.

Von nun an wird der Einfluss der Kaltwasserbehandlung sowohl auf den kranken als auf den gesunden Organismus immer häufiger der Gegenstand wissenschaftlicher Untersuchungen; es erscheinen öfters Beobachtungen über die Wirkung des kalten Wassers sowohl in Russland [N. Wodopianoff[2]), A. E. Tschésnokoff[3]), D. Nikolsky[4]) u. A.], als im Auslande (Senator, Liebermeister, Winternitz, Eulenburg, Leyden, Naunyn u. v. A.).

In immer grösseren Kreisen findet die Behandlung der typhusartigen Erkrankungen mit kaltem Wasser jetzt nur noch einzelne, seltene Gegner, deren zuweilen namhafte Autorität jedoch in den Schatten gestellt wird durch die beweisführende Kraft statischer Zusammenstellungen der Sterbefälle bei acuten fieberhaften Krankheiten, die mit oder ohne kaltes Wasser behandelt wurden. Ich erlaube mir hier diese höchst bemerkenswerthen Zahlenverhältnisse wiederzugeben, die zur Begründung der Anwendung des kalten Wassers bei acuten Fieberprozessen und namentlich der ganzen sogenannten anti-

[1]) Die physiologische Wirkung und die therapeutische Bedeutung der Begiessungen des Körpers mit kaltem Wasser. Dissert. St. Petersburg. 1863.

[2]) Ueber die Behandlung des Typhus mit kaltem Wasser. Dissert. St. Petersburg 1867.

[3]) Ueber Einwirkung kalter Bäder bei verschiedenen typhusartigen Erkrankungen. Dissert. St. Petersburg 1870.

[4]) Die Wärmeregulation bei typhösen Kranken (Bäder von 20 — 30° C.). Dissert. St. Petersburg 1870.

pyretischen Behandlungsmethode dienen. Aus den reichhaltigen statistischen Vergleichen Brand's [1]) lässt sich ersehen, dass der letale Procentsatz von Typhus bei Kaltwasserbehandlung = 7,4 ist (Beobachtungsmaterial 8141 Kranke), während er ohne Anwendung der Hydrotherapie = 21,7 ist (Beobachtungsmaterial 8296 Kranke). — Die statistischen Verzeichnisse Jürgensen's [2]) 1850—1861, aus dem Kieler Klinikum, weisen bei Typhus mit verschiedenen anderen Behandlungsmethoden ein Procentverhältniss von 15,4 (Beobachtungsmaterial 330 Kranke) auf, während bei systematischer antipyretischer Behandlung (von November 1863 bis 1866) sich ein Procentverhältniss von 3,1 (160 Kranke) ergiebt. Wenn nur schwere Typhusformen berücksichtigt werden, so ist das Sterbeprocent bei gewöhnlichen Behandlungsmethoden = 24,4, bei antipyretischen = 4,9. — In Bezug auf Reichhaltigkeit des Beobachtungsmaterials ist Liebermeister's Statistik noch merkwürdiger [3]): im Hospital zu Basel ist das Sterbeprocent bei Abdominaltyphus mit abwartend-symptomatischer Behandlung (von 1843—1864) 27,3 (Beobachtungsm. 1718 Kranke), bei nicht vollständig durchgeführter antipyretischer Behandlung (von 1865 bis September 1866) 21,3 (Beobachtungsm. 746 Kranke), bei streng durchgeführter antipyretischer Behandlung (von September 1866—1874 inclusive) 11,2 (Beobachtungsm. 1163 Kranke); dabei fügt Liebermeister hinzu, dass einerseits der Abdominaltyphus in Basel in letzter Zeit durchaus nichts von seiner früheren Bösartigkeit eingebüsst hatte und dass andererseits weder im Hospital selbst, noch in dessen innerer Organisation irgend welche namhaften Veränderungen oder Verbesserungen stattgefunden hätten. Derselbe Verfasser bringt eine Statistik der Sterblichkeit bei Abdominaltyphus aus der Tübinger Klinik, wo überhaupt der Abdominaltyphus sich vor den Baseler Epide-

[1]) Hydrotherapie Winternitz (Brand, Die Wasserbehandl. d. typh. Fiebers. 2. Aufl. 1877).

[2]) Klinische Studien über d. Behandl. d. Abdominaltyphus mittelst d. kalten Wassers. Leipzig 1866.

[3]) 1) Handb. d. allg. Therapie von Ziemssen. — 2) Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. IV. 1868. — 3) Aus der medic. Klinik zu Basel — Beobachtungen und Versuche über Anwendung des kalten Wassers bei fieberhaften Krankheiten. Leipzig 1868.

mien durch geringere Bösartigkeit auszeichnet: bei nicht vollständig durchgeführter antipyretischer Behandlung (1860 bis Herbst 1871) war das Sterblichkeitsprocent bei Abdominaltyphus 23 (Beobachtungsm. 61 Kranke), während bei streng durchgeführter antipyretischer Behandlung (vom Herbst 1871 bis zum März 1880) nur 5,5 (Beobachtungsm. 110 Kranke). — Liebermeister giebt ebenso eine Sterblichkeitstabelle bei croupöser Pneumonie mit und ohne Antipyretica. Im Hospital zu Basel, wo croupöse Pneumonie gleich Typhus sich durch Bösartigkeit auszeichnet, war das Sterbeprocent bei anderweitiger Behandlung (von 1839 bis zur Hälfte von 1867) 25,3 (Beobachtungsm. an 691 Kranken), während bei antipyretischer Behandlung (von Mitte 1867 bis Hälfte 1871) 16,5 (Beobachtungsm. 230 Kranke), wobei sich dieses Verhältniss noch verringert, nämlich auf 10,5 (Beobachtungsm. 152 Kranke), wenn die Sterbefälle bei croupöser Pneumonie von Mitte 1867 bis Mitte 1871 ausgeschlossen werden.

Liebermeister's und Jürgensen's statistische Tabellen liefern so sprechende Beweise, dass sie allein schon genügt hätten, um die Kaltwasserbehandlung bei acuten fieberhaften Erkrankungen vollkommen zu berechtigen; jedoch ist die Frage eine so wichtige, dass ich auch noch die Zahlenverhältnisse einiger anderer Beobachter anführen will.

Nach Mosler's[1]) Statistik ist das Sterbeprocent bei Abdominaltyphus in der Greifswalder Klinik bei antipyretischer Behandlung auf 3,5 gesunken (Beobachtungsm. 29 Kranke).

v. Ziemssen und Immermann[2]) aus Erlangen geben ein Sterbeprocent von 30,2 bei Abdominaltyphus, der ohne Hydrotherapie verlief (Beobachtungsm. 63 Kranke) an, während bei Kaltwasserbehandlung sich 9,4 ergaben (32 Kranke).

Nach Goltdammer's[3]) Tabellen war das Sterbeprocent bei Abdominaltyphus im Berliner Bethanienhospital (von 1848 bis 1868) bei abwartender Methode 18,1, dagegen bei Anwendung der Kaltwasserbehandlung (von 1868 bis 1877) 13,2. Ebenso wie Liebermeister bemerkt auch Goltdammer, dass wäh-

[1]) Erfahrungen über die Behandlung des Typhus exanthematicus. Greifswald 1868.

[2]) Die Kaltwasserbehandlung des Typhus abdominalis. Leipzig 1870.

[3]) Deutsch. Archiv f. klin. Med. 1877. Bd. XX. S. 52.

rend des genannten Zeitraumes keine wesentlichen Veränderungen in Bethanien vorgegangen waren. Dabei ist die rein ökonomische Seite der Frage nicht uninteressant, indem das Verweilen der ohne Hydrotherapie behandelten Kranken, im Mittel aus 1086 Fällen 46,1 Tage betrug, während bei der Kaltwasserbehandlung auf 1519 Fälle die Mittelzahl 39,8 Tage ausmachte. Uebrigens hatte Goltdammer schon früher thatsächlich festgestellt, dass bei der Wasserbehandlung nicht nur die Fieberperiode des Typhus, sondern auch die Convalescenz sich bedeutend verkürze, was auch schon früher durch Currie[1]) und später von Brand[2]), Bartels[3]), Jürgensen[4]), N. Wodopianoff[5]), Wunderlich[6]), Mosler[7]), Winternitz[8]) u. A. bemerkt war. Hiebei muss jedoch bemerkt werden, dass nicht alle Kliniker darin übereinkommen, dass die Kaltwasserbehandlung das Verweilen der Kranken im Hospital verkürze, so wollen Traube[9]) (der sich übrigens mehr auf theoretischen Standpunkt stellt) und späterhin Hagenbach[10]) durchaus keine Abkürzung bemerkt haben.

Aeusserst belehrend ist ebenfalls die statistische Tabelle, die vom preussischen Kriegsministerium herausgegeben wurde[11]).

Das Sterbeprocent bei Abdominaltyphus mit abwartender Behandlung war (von 1868—1874) in der preussischen Armee gleich 15, während bei Kaltwasserbehandlung (von 1874—1881)

[1]) Ueber die Wirkung des kalten und warmen Wassers als eines Heilmittels im Fieber etc. Leipzig 1801.
[2]) Die Hydrotherapie des Typhus. Stettin 1861. S. 143.
[3]) Greifswald. med. Beiträge. 1865. Bd. III. S. 36 u. a.
[4]) Klin. Stud. üb. d. Behandlung d. Abdominaltyphus m. kaltem Wasser. Leipzig 1866.
[5]) Die Behandlung des Typhus mit kaltem Wasser. Dissert. St. Petersburg 1867.
[6]) Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten. Leipzig 1868.
[7]) Erfahrungen über die Behandlung des Typhus exanthematicus. Greifswald 1868.
[8]) Handb. d. allg. Therapie v. Ziemssen. Bd. II. Th. 3.
[9]) Deutsche Klinik. 1852. No. 13, 15, 16.
[10]) Aus d. med. Klinik zu Basel. Beob. u. Vers. üb. d. Anwend. d. kalten Wassers bei fieberhaft. Krankh. Leipzig 1868.
[11]) D. Milit.-ärztl. Zeitschr. 1882. No. 1.

es sich wie 9,7 verhielt; am merkwürdigsten ist hierbei, wie aus diesem Berichte sich ersehen lässt, dass das Sterbeprocent in einigen Armeecorps sich schon seit einigen Jahren auf gleicher Höhe hält — zwischen 2,9 und 3,2, was gerade da der Fall ist, wo die Kaltwasserbehandlung am meisten zur Anwendung gelangt.

Wenn auch weniger reichhaltig, so doch gleichfalls belehrend erweist sich in statistischer Hinsicht die französische Literatur. Nach Glénard's[1]) Berichten fiel die Sterblichkeit an Typhus im Stadtkrankenhause zu Lyon bei Anwendung der Kaltwasserbehandlung von 26 pCt. auf 9 pCt. — Am 6. Februar 1883 erklärte Jaccoud[2]) in der Academie de médecine bei Gelegenheit einer Meinungsverschiedenheit zwischen Glénard und Léon Colin, dass gemäss des von ihm selbst massenhaft gesammelten statistischen Materials (an 80,000 Fälle) das Sterbeprocent an Typhus bei früheren Behandlungsmethoden ungefähr 19 pCt. betrug, während es bei antipyretischer Behandlung ungefähr 11 pCt. ausmachte. Mayet's[3]) Statistik ergiebt in Lyon ein Sterbeprocent von 14,48 (649 Kranke) bei Typhus ohne Wasserbehandlung, während es bei Anwendung der Kaltwasserbehandlung 10,74 (335 Kranke) betrug; Mayet fügt hinzu, dass eigentlich das Procentverhältniss ein noch gewichtigeres sei, da gerade die schwersten und gefährlichsten Fälle mit kaltem Wasser behandelt worden wären.

Unter den russischen statistischen Zusammenstellungen darf M. K. Kisseleff's[4]) Arbeit über croupöse Pneumonie nicht unerwähnt bleiben, da diese Beobachtungen um so mehr Interesse verdienen, als sie alle bei Verlauf der Krankheit mit und ohne Wasserbehandlung nicht nur in einem und demselben Hospital (Militärhospital zu Grosnoë), sondern sogar während einer und derselben Zeit gemacht wurden, indem der eine Theil der Kran-

[1]) Rev. méd. franç. et étrang. 1883. No. 6. — Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie. 1883. No. 2, 4; Bulletin de l'Académie de médecine. 1883. No. 2.

[2]) Rev. méd. franç. et étrang. 1883. No. 6.

[3]) Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie. 1883. No. 13 (30 mars).

[4]) „Wratsch" 1883. No. 7 u. 8.

ken der Kaltwasserbehandlung unterworfen wurde, während bei dem anderen die abwartende Methode angewandt ward und also selbstverständlich hier nicht mehr verschiedene Intensität der croupösen Pneumonie während verschiedener Jahre, Veränderungen im Hospital u. s. w. in Betracht kommen können. Kisseleff berücksichtigt auch das Alter der Kranken, wobei auf jedes Alter ungefähr die gleiche Zahl von Fällen angenommen wurde. Es erwies sich bei Kaltwasserbehandlung ein Sterbeprocent von 17,4 (23 Fälle), ohne Hydrotherapie 57,1 (21 Fälle). Ausserdem berechnet Kisseleff, dass bei mit kaltem Wasser behandelten Kranken die Krisis früher eintrat und die Convalescenz leichter und schneller von statten ging.

Fast alle oben angeführten statistischen Angaben beziehen sich auf Abdominaltyphus und theilweise auf croupöse Pneumonie, wobei jedoch zweifellos bei einigen anderen fieberhaften acuten Krankheitsformen, bei denen das Fieber mit seinen Folgeerscheinungen sich noch gefährlicher gestaltet, z. B. bei Typhus exanthematicus, die Erfolge der antipyretischen Behandlung noch glänzender sein dürften, was theilweise schon durch Mosler's [1]) Statistik bestätigt wird, die ein Sterbeprocent bei Typhus exanthematicus ohne Wasserbehandlung von 55 (Beobachtungsm. 36 Kranke) aufwies, während in derselben Epidemie die antipyretisch behandelten Fälle ein Sterbeprocent von 8,7 betrugen (auf 92 Fälle). — Dabei sollte nicht vergessen werden, dass die Typhussterbestatistik auf klinischem und Hospitalmaterial beruht und es anerkannt ist, dass das Beobachtungsmaterial dorthin nicht immer im Anfang der Krankheit gelangt, obwohl doch die antipyretische, wie jegliche andere Behandlungsmethode, je früher angewendet, desto bessere Resultate ergiebt [Liebermeister [2]), Mosler [3]), Winternitz [4]), Hagenbach [5]) u. A.].

Es ist wohl kaum zu bezweifeln, dass diese Zahlenverhältnisse genügen, um die antipyretische Behandlung acuter fieber-

[1]) Erfahrungen über d. Behandl. d. Typhus exanthematicus. Greifswald 1868.

[2]) Handb. d. allg. Therapie v. Ziemssen. Bd. I. Th. 2—3.

[3]) Erfahr. üb. d. Behandl. d. Typhus exanthematicus. Greifswald 1868.

[4]) Handb. d. allg. Therapie v. Ziemssen. Bd. II. Th. 3.

[5]) Aus der medic. Klinik zu Basel. Leipzig 1868.

hafter Erkrankungen vollständig zu berechtigen, was auch definitiv vom Congress der deutschen Therapeuten in Wiesbaden 1882 anerkannt worden ist, wobei sich überhaupt erwies, dass alle deutschen Kliniker principiell die antipyretische Behandlung vollkommen anerkennen und gewisse Meinungsverschiedenheiten nur Detailfragen und theilweise das strenge, reine Durchführen der Methode berühren. Was dieses letztere anbelangt, so sehen wir, dass, während einer der hervorragendsten Hydrotherapeuten — Winternitz[1]), gleich Jürgensen u. A. es für gerathen hält, bei Typhus die Temperatur der Kranken beständig niedrig zu erhalten und wider jede Exacerbation zu kämpfen, ein anderer berühmter deutscher Kliniker und Vertheidiger der Kaltwasserbehandlung, Liebermeister[2]), nur auf Verstärkung und Verlängerung der Lysis hinwirkt, indem er jedem Exacerbationsmoment seine völlig unbehinderte Entfaltungsfreiheit lässt, was hauptsächlich auf der Theorie einer, zerstörend auf die fiebererweckenden Organismen wirkenden Kraft des Fiebers beruht, — einer Theorie, welche eigentlich nur auf eine einzige Beobachtung Heydenreich's[3]) gestützt wird und gemäss welcher die Spirochäten bei T. recurrens bei einer Temperatur von 15—22° C. ihre Beweglichkeit sehr lange bewahren, bei 37° C. weniger lange, und sie bei 40° C. noch viel schneller verlieren.

Alle angeführten Zahlenverhältnisse über die merkwürdigen Unterschiede zwischen dem Sterblichkeitsprocent mit und ohne Kaltwasserbehandlung würden noch unendlich an Bedeutung gewinnen, wenn eine rationelle Beweisführung des Verhältnisses zwischen acutem fieberhaftem Erkranken und der Abkühlung im practischen Sinne gewonnen wäre. Beim Ringen nach diesem Ziele begegnen wir zu allererst einer Hauptfrage in Bezug auf Abkühlung und die ganze antipyretische Behandlungsmethode überhaupt: der Einwirkung des Abkühlungsprozesses auf die Zerstörung der Eiweisstoffe im Körper als Resultat der Gewebewandlungen, die bei erhöhter Temperatur stattfinden. Die eminente Bedeutung dieser Gewebsmetamorphose und ihrer Wechselwirkung, folglich auch der Einfluss antipyretischer Mittel auf letztere stellt

[1]) Handb. d. allg. Therapie v. Ziemssen. Bd. II. Th. 3.
[2]) Handb. d. allg. Therapie v. Ziemssen. Bd. I. Th. 2—3.
[3]) Petersburg. med. Wochenschr. 1876. No. 1.

sich von selbst dar, denn Fieberentkräftung, Verminderung der Widerstands- und Leistungsfähigkeit der Gewebe, functionelle Störungen der Organe, besonders des Herzens und des Centralnervensystems, — das sind die Probleme, die sich in erster Linie jedem Arzt am Krankenlager eines jeden acut-fiebernden darstellen. Seitdem es zweifellos festgestellt ist, dass bei acuten fieberhaften Erkrankungen eine gesteigerte Ausscheidung von Harnstoff stattfindet [Alfred Vogel[1]), Traube und Jochmann[2]), Moos[3]), Wachsmuth[4]), Brattler[5]), Julius Vogel[6]), Huppert[7]), Riesenfeld[8]), Unruh[9]), Wyss und Bock[10]), Pribram und Robitschek[11]), Schultzen[12]), Liebermeister[13]), Senator[14]) u. v. A.], und seit zugleich der Beweis einer erhöhten Harnstoffausscheidung bei künstlicher Erwärmung des menschlichen [Bartels[15]), Schleich[16]), S. D. Kostürin[17])] und des thierischen Organismus [Naunyn[18])] geführt worden

[1]) Zeitschr. f. ration. Medicin. Neue Folge. Bd. 4. 1854; Klinische Untersuchungen über den Typhus. 2. Aufl. Erlangen 1860.

[2]) Deutsche Klinik. 1855. No. 46.

[3]) Zeitschr. f. ration. Medicin. Neue Folge. 1855. Bd. VII. S. 291 u. f.

[4]) Schmidt's Jahrbücher. 1856. Bd. 92. S. 1 u. f. (Wachsmuth, De ureae in morbis febrilibus acutis excretione. Diss. Berlin 1855.)

[5]) Ein Beitrag zur Urologie im kranken Zustande. München 1858.

[6]) Anleitung zur qualitat. und quantitat. Bestimmung des Harns von Neubauer und Vogel.

[7]) Arch. f. Heilkunde. 1866. S. 1 u. a.

[8]) Dieses Archiv Bd. XLVII. 1869.

[9]) Dieses Archiv Bd. XLVIII.

[10]) Jahresbericht üb. d. Leistung. u. Fortschr. in d. gesammt. Medicin. 1869. S. 230. Wyss u. Bock, Studien über Febris recurrens u. Beobacht. d. Epidemie 1868 in Breslau. Berlin 1869.

[11]) Vierteljahrschrift für die practische Heilkunde. 1869. Bd. 103 — 104. S. 179 u. a.

[12]) Annalen des Charité-Krankenhauses. 1869. Bd. XV. S. 153.

[13]) Handb. d. Pathol. u. Therapie des Fiebers. Leipzig 1875. S. 310.

[14]) Untersuch. üb. d. fieberhaften Prozess u. s. Behandlung. Berlin 1873. S. 92.

[15]) Greifswalder med. Beiträge. 1865. Bd. III. S. 36.

[16]) Arch. f. experimentelle Pathologie. Bd. IV. 1875. S. 82.

[17]) Sammlung der aus der Klinik des Prof. Manassein erschienenen Arbeiten. Lief. III. 1879.

[18]) Berliner klin. Wochenschrift. 1869. No. 4. Archiv f. Anat., Physiol. u. wissenschaftl. Medicin. 1870. S. 159 u. a.

war, so entstand wie von selbst die Frage nach dem Einfluss, den die Wärmeentziehung auf den Stickstoffwechsel des fiebernden Individuums haben könnte, welche aber trotz ihrer theoretisch und practisch hohen Bedeutung bis jetzt noch immer eine offene ist. Der erste, der dieses Problem berührte, war Brand[1]); seitdem sind aber schon über 20 Jahre verflossen und nur drei einander ganz widersprechende Arbeiten erschienen. Indem ich in die Details jeder dieser Arbeiten so tief wie möglich eingehe, will ich zugleich auf die Arbeiten über den Einfluss der Antipyretica auf die Phosphatenausscheidung hinweisen.

Der Reihenfolge nach ist Barth's[2]) Arbeit als erste zu nennen; seine Beobachtungen betreffen 4 Fälle von Typhus exanthematicus und 2 Fälle von Abdominaltyphus. Als antipyretisches Mittel wurden 1—5 mal täglich kalte Bäder angewandt. Temperatur und Puls der Kranken wurde bestimmt, ebenso die Quantität der eingenommenen Getränke und die festen Bestandtheile in den Speisen und den Fäces, sowie die Harnmenge; ausserdem die tägliche Quantität des ausgeschiedenen Harnstoffes, der Chloride und Phosphate. Ich bin der Meinung, dass die Tabellen, die der Autor in seiner Arbeit giebt, durchaus keine bestimmten Anhaltspunkte über den Einfluss der Wärmeentziehung auf den Stoffwechsel bieten, da in einigen Fällen während der ganzen Fieberperiode Bäder angewandt wurden, folglich, da keine Periode ohne Bäder verstrich, man nicht über den Einfluss der letzteren auf den Stoffwechsel urtheilen kann; in den übrigen Fällen wurde bei Gebrauch der Bäder die Harnstoffmenge nicht bestimmt, sondern nur während der badlosen Periode, und endlich wurde in einer dritten Kategorie von Fällen die Harnstoffmenge nur während der Badwirkung bestimmt; wenn dagegen keine Bäder angewandt wurden, so wurde auch die Bestimmung der ausgeschiedenen Harnmenge unterlassen. Die einzige Ausnahme hiervon bietet der eine Tag des 3. Falles (Typhus exanthematicus), wo keine Bäder gebraucht wurden, und die Harnmenge, wie an diesem, so an den folgenden Tagen (wo Bäder gebraucht wurden) dennoch bestimmt wurde. Dieser eine Ausnahmefall kann vielleicht theilweise die

[1]) Die Hydrotherapie des Typhus. Stettin 1861. S. 83.

[2]) Beiträge zur Wasserbehandlung des Typhus. Dorpat 1866. Diss.

Schlüsse des Autors erklären, die wenigstens in Anbetracht der von ihm hingestellten Zahlenverhältnisse einigermaassen kühn zu nennen sind und die darauf hinausgehen, dass schon während der ersten Tage bei Anwendung von Wasserbehandlung eine nicht unbedeutende Verminderung der Harnstoffausscheidung stattfinde und zugleich die Quantität der Phosphate und Chloride bei Gebrauch von kalten Bädern sich verringere.

Die zweite Arbeit ist von L. Schröder[1]). Von antipyretischen Mitteln gebrauchte Schröder nur 1—2 tägliche Bäder von 18° R., zuweilen auch von 20° R., während 15—20 Minuten; in Folge dieser Bäder sank die Temperatur der Kranken um 1—2° C. und stieg nach Verlauf von 2—3 Stunden zu derselben Höhe, welche vor dem Bade constatirt worden war. Die Beobachtungen wurden an zwei Kranken (Typhus exanthematicus) im Laufe von 8 Tagen gemacht, wobei derartig verfahren wurde, dass den einen Tag keine Bäder gebraucht wurden, aber während der folgenden zwei Tage gebadet wurde; seltener wurden einen Tag um den andern Bäder angewendet. Der Autor bestimmt die Wirkung dieser Bäder auf die Harnmenge und die Harnstoffausscheidung und kommt zu folgendem Resultat: 1) Die kalten Bäder verringern die Harnstoffmenge, so dass im Mittel während 24 Stunden bei einem Kranken, der keine Bäder bekam, sie = 41,7 g war, während dieselbe Menge beim Gebrauche von Bädern 33,9 g aufwies; beim zweiten Kranken betrug die Harnstoffmenge ohne Bäder im Laufe von 24 Stunden 29,6 g, während beim Gebrauch von Bädern sie = 19,9 g war; 2) die kalten Bäder äussern keinen merklichen Einfluss auf die Menge des gesammten Harns. Ueber Nahrung, Getränk und Entleerung spricht der Autor gar nicht; er sagt nur: „Die Nahrung blieb während der ganzen Zeit quantitativ und qualitativ unverändert."

Die dritte und letzte Arbeit ist von Bauer und Künstle[2]). Als Wärmeentzieher gebrauchten sie Chinin, salicylsaures Natron und Bäder. Die Wirkung des letzteren wurde an einem 19jährigen Typhuskranken im Laufe von 7 Tagen beobachtet, wobei folgende Abwechselung stattfand: den einen Tag

[1]) Russ. Militär-Medic. Journal. 1870. Bd. CVII. S. 176. Deutsch. Arch. f. klin. Medicin. 1869. Bd. VI. S. 385 u. f.

[2]) Deutsch. Arch. f. klin. Medic. Bd. XXIV. 1879. S. 53 u. f.

wurden 4—8 kühle Bäder, den darauffolgenden Tag gar keine gebraucht. Der Einfluss solcher Bäder auf Harn und Harnstoff summirte sich in Folgendem[1]): 1) Kalte Bäder vergrössern die Harnmenge, so dass das täglich ausgeschiedene Quantum während drei badloser Tage 977 ccm, dagegen im Laufe der 3 Tage, an welchen gebadet wurde, 1120 ccm betrug; 2) kalte Bäder wirken nur unbedeutend auf Vermehrung der Harnstoffausscheidung, welche in der Mittelzahl für 3 badlose Tage 31,6, für drei Badetage 34,5 betrug. — Die Wirkung des Chinins wurde ebenso wie diejenige der Bäder nur an einem einzigen (18jährigen) Typhuskranken beobachtet. Chinin wurde alle drei Tage zu 2 g (einmal 1 g) auf den Tag gegeben und zwar in einer Gabe um 4 Uhr Nachmittags (einmal um 5 Uhr). Bei dieser Behandlung verblieb der Kranke, der unter Anderem an häufigem Erbrechen litt, 22 Tage. Der Autor führt folgende Ergebnisse des Gebrauches von Chinin an: 1) die Harnmenge vergrössert sich am 1. Tage nach Gebrauch von Chinin und übersteigt die gewöhnliche Quantität um circa 403 ccm; am zweiten Tage nach Anwendung von Chinin bleibt die Harnmenge noch immer vergrössert, vermindert sich jedoch im Verhältniss zum ersten Tage um 363 ccm; 2) die Harnausscheidung vermehrt sich in den ersten 24 Stunden nach Chinin um 2,5 g; auch am zweiten Tage ist die Harnmenge gewöhnlich noch gesteigert. — Die Wirkung von salicylsaurem Natron auf den Stoffwechsel wurde im Laufe von 19 Tagen an einem 22jährigen Typhuskranken beobachtet, der unter Anderem auch an Durchfällen und öfterem Erbrechen litt. Salicyl wurde meist in Gaben von 6 g mehrere Tage nacheinander verabreicht, worauf Zwischenpausen von 2—4 Tagen eintraten. Die Wirkung war folgende: 1) eine die Harnmenge und 2) eine den Harnstoff vermehrende. — Was Nahrung und Excremente des Kranken anbelangte, so blieb erstere während der ganzen Zeit unverändert in Quantität und Qualität; in den Excrementen wurden die unlösbaren Bestandtheile und der Stickstoffgehalt bestimmt; es ist jedoch selbstverständlich, dass der Koth

[1]) Die Zahlenverhältnisse, die sich aus Bauer's und Künstle's Arbeit über die Wirkung der antipyretischen Mittel auf die Harnmenge und den Harnstoff ergeben, sind von mir selbst ausgerechnet worden.

der antipyretischen Periode nicht geschieden werden konnte von dem, welcher zur anderen Periode gehörte, wo keine wärmeentziehenden Mittel gebraucht wurden, was von der Kürze beider abhing: so betrug der Zwischenraum zwischen zwei Bädern nur einmal 24 Stunden.

Nachdem wir die Beobachtungsmethoden und die Resultate dieser Arbeiten dargelegt haben, wollen wir die Exactheit der ersten Beobachtungen prüfen und zusehen, inwiefern in diesem Falle die erzielten Resultate von ihnen abhängen konnten. Seitdem Voit und seine Schule bewiesen haben, dass das Suchen nach Stickstoffverlust, wie er früher verstanden wurde, ein müssiges Vorgehen ist, da der zur sogenannten Ausgleichung gelangte Organismus im Urin und Koth ebenso viel Stickstoff verliert, als er in der Nahrung aufnimmt, — ist die Untersuchung des Stoffwechsels, besonders am fiebernden Organismus, eine viel complicirtere geworden, oder mit andern Worten, seit diesem Zeitpunkte ist sie überhaupt möglich geworden. Auf Grund dessen, dass einerseits die Vermehrung des Stickstoffs in der Nahrung eine Verstärkung des Stoffwechsels hervorruft, andererseits die vermehrte Stickstoffabgabe im Koth, bei unveränderter Nahrungseinfuhr, den Stoffwechsel beeinträchtigt, stellt Voit nachstehende Forderungen an die Untersuchung auf stickstoffhaltigen Stoffwechsel: 1) exacte quantitative Bestimmung womöglich unveränderter Nahrungsstoffe und ihres Stickstoffgehaltes, 2) exacteste Bestimmung der Menge des Kothes und seines Stickstoffgehaltes, endlich 3) exacte Bestimmung der Menge des Harns und seines Stickstoffgehaltes. Nur das strenge Einhalten dieser Untersuchungsbahn des stickstoffhaltigen Stoffwechsels kann zu exacten Schlussresultaten führen, während die Untersuchung blos des Harns nur zu unwillkürlichen Verirrungen Anlass giebt. Von diesem Standpunkte aus betrachtet, entspricht keine einzige dieser Arbeiten den Anforderungen Voit's. Barth und L. Schröder berühren gar nicht den Stickstoffgehalt in der Nahrung und im Koth; Bauer und Künstle thun dies nur theilweise: offenbar wurde der Eiweissgehalt in der Nahrung nach schon vorhandenen Analysen bestimmt, und obwohl der Stickstoffgehalt im Koth bestimmt wurde, so kann man doch nicht mit Klarheit über das Ergebniss dieser Be-

rechnungen urtheilen, da die Bestimmung des Stickstoffgehaltes nur von Bedeutung wäre für die Beurtheilung des Stoffwechsels während einer bestimmten Zeitperiode und es demnach offenbar nöthig wäre, dass der Koth der antipyretischen Periode geschieden wäre von dem in dem Zeitraume, da keine antipyretischen Mittel angewandt wurden. Nichts von all diesem haben genannte Autoren berücksichtigt, noch konnte es aus obengenannten Ursachen berücksichtigt werden. Auch litt der Kranke, an dem die Wirkung des salicylsauren Natrons beobachtet werden sollte, an Durchfall, somit konnte die nothwendige Scheidung der Kothmassen unmöglich ausgeführt werden; andererseits konnte durch Diarrhoe das oben erwähnte Abhängigkeitsverhältniss des stickstoffhaltigen Stoffwechsels von den assimilirten Stickstofftheilen der Nahrung noch vergrössert werden. Unter solchen Umständen verlieren diese Arbeiten theilweise ihren Werth, was die Methode der Bestimmung des Stoffwechsels anbelangt; sie bieten also auch keine vollgültigen Garantien für Exactheit der gewonnenen Resultate.

Ausser diesen Haupteinwendungen sind jedoch noch manche andere gegen erwähnte Arbeiten zu machen. Liebermeister[1]) spricht in seiner Allgemeinen Therapie über Bauer's und Künstle's Arbeit[2]) und weist dabei noch auf eine andere, bisher nicht erwähnte Unzulässigkeit der Beobachtungsmethode: es existiren nehmlich schon Beobachtungen, welche den Beweis liefern, dass die Einflüsse, die eine Veränderung in der Harnstoffausscheidung herbeiführen, nicht sofort ihre Wirkung offenbaren [Liebermeister[3]), Schleich[4]) u. A.], — höchstens ist das zuweilen der Fall [S. D. Kostürin[5])] — sondern erst nach einem mehr oder minder langen Zeitraume. In Bauer's

[1]) Handb. f. allg. Therapie v. Ziemssen. Bd. I. Th. 2 u. 3.

[2]) Barth's Arbeit ist wohl nach und nach vergessen worden; wenigstens spricht weder Liebermeister in seiner allg. Therapie, noch Bauer und Künstle von ihr.

[3]) Handbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers. Leipzig 1875. S. 316 ff.

[4]) Arch. f. experimentelle Pathologie und Pharmakol. Bd. IV. 1875. S. 82 ff.

[5]) Samml. d. in der Klinik des Prof. Manassein erschien. Arbeiten. Lief. III. 1879.

und Künstle's Untersuchungen folgten die badlosen Tage regelmässig denjenigen, an welchen Bäder gebraucht worden waren: nach einem Tage mit Bädern kam ein badloser, sodann wieder einer mit Bädern u. s. w. — Hierauf gestützt, erklärt Liebermeister die von Bauer und Künstle erhaltenen Resultate in anderer Weise, als es von den Autoren geschieht, und meint, dass eine Verminderung in der Harnstoffausscheidung am badlosen Tage eine Nachwirkung der am vorhergehenden Tage genommenen Bäder sein dürfte. Mich dünkt diese Erklärungart denn doch etwas geschraubt. Nehmen wir an, dass Liebermeister vollkommen Recht hätte und dass der Bädereinfluss, was Verminderung der Harnstoffausscheidung anbelangt, sich nur am zweiten Tage offenbare, so entsteht jedenfalls die Frage, warum in diesem Falle nach jeder regelmässig eintretenden Verminderung eine nicht minder regelmässig auftretende Vermehrung des Harnstoffs stattfindet, wenn die antipyretischen Mittel wieder einwirken. Liebermeister's Deutung wäre nur in dem Falle vollgültig, wenn Bauer und Künstle ihre Beobachtungen auf einen einzigen Bädertag beschränkt hätten, oder mit andern Worten, der ganze Beobachtungsgang dieser Autoren widerspricht dem Erklärungsversuch Liebermeister's. Endlich dürfte diese Deutungauch nicht die Widersprüche ausgleichen, die zwischen den Resultaten L. Schröder's und denen Bauer's und Künstle's bestehen; es käme nur einfach zu einem Rollenwechsel.

Was nun die Chinin- und Salicylsäurefrage anbelangt, so ist auch hier von unserem Standpunkte aus Bauer's und Künstle's Beobachtungsmethode keine glückliche zu nennen. Angesichts der Beobachtungen von Briquet[1]), Dietl[2]), Kerner[3]), Drygin[4]) und Welitschkowsky[5]) über Chininausscheidung in den Gaben, welche Bauer und Künstle im Laufe von 3 Tagen

[1]) Traité thérapeut. d. Quinqu. et de ses préparations. Paris 1853. p. 230.

[2]) Thau, Ueber d. zeitlichen Werth d. Ausscheidungsgrösse d. Chinins bei gesund. u. fieberh. Kranken. Inaug.-Diss. 1868. Kiel. S. 6. (Dietl, Wien. med. Wochenschr. 1852.)

[3]) Pflüger's Archiv. 1870. Bd. III. S. 103.

[4]) Toropoff, Das Chinin u. s. Anwend. im Fieber. St. Petersb. 1871. S. 103.

[5]) Zur Pharmakologie d. Chin. muriatic. Samml. der aus der Klinik des Prof. Manassein erschienenen Arbeiten. Lief. II. 1877.

anwendeten, hätte der chininfreie Zwischenraum 3 Tage übersteigen sollen. Der Kranke, an dem die Wirkung des Chinins auf den Stoffwechsel beobachtet wurde, litt, wie es scheint, an Abdominaltyphus und dennoch sagen die Autoren nichts über das Functioniren seines Darmkanals, obwohl es in vorliegendem Falle von der höchsten Wichtigkeit gewesen wäre, da ein Theil des eingenommenen Chinins (4,2 bis 37,7 pCt. der in den Organismus eingeführten Quantität) sowohl beim gesunden als beim fiebernden Individuum wirkungslos bleibt und mit den Ausleerungen entfernt wird [Albertoni und Ciotto[1]), D. Welitschkowsky[2])]. Das Grössenverhältniss dieser nicht ins Blut eintretenden Chininportion hängt, nach Welitschkowsky's Meinung, hauptsächlich vom Zustande des Magens und Darmkanals ab. Wie es scheint, war in Folge des häufig eintretenden Erbrechens die Anwendung von salicylsaurem Natron durchaus nicht als wirksam zu betrachten.

Was nun die oben erwähnte Deutung (Liebermeister's) der Zahlenverhältnisse von Bauer und Künstle und des Einflusses der pharmaceutischen Mittel anbelangt, so scheint diese hier noch weniger anwendbar: schwerlich lässt sich ein so regelmässig alle 3 Tage wiederkehrendes Aufhören der Wirkung eines Agens (bei Chiningebrauch) gerade zur Zeit der Anwendung antipyretischer Mittel denken. Ausserdem bin ich gezwungen, noch etwas an L. Schröder's Arbeit auszusetzen. Indem er S. 195 die einmalige Zunahme des Harnstoffes statt dessen Abnahme unter der Einwirkung von Bädern constatirt, so meint er, dass dieser Ausnahmefall wahrscheinlich eingetreten sei, weil der am vorigen Tage angesammelte Harn in der Harnblase zurückgeblieben und erst nach Verlauf von 12 Stunden entleert sei, so dass die ganze zurückgebliebene Quantität für Rechnung des darauffolgenden Tages analysirt wurde. Diese Erklärung, die ich hier wörtlich anführe, lässt den Gedanken aufkommen, dass L. Schröder seine Kranken nicht zu Ende von je 24 Stunden harnen liess; ist dies richtig, so kann auch der angeführte Fall, wo der Harn des einen Tages für Rech-

[1]) Gazetta medica Italiana. 1876. Bd. 19.
[2]) Zur Pharmakologie des Chin. muriaticum (l. c.).

nung des andern anzusetzen war, wahrscheinlich sich öfters wiederholt haben.

Wenn wir die Frage nach der Wirkung kalter Bäder, des Chinins und des salicylsauren Natrons auf den stickstoffhaltigen Stoffwechsel Fiebernder berühren, so dürfen wir nicht einzelne, so zu sagen im Vorübergehen gemachte, Beobachtungen über Wirkung dieser Agentien auf den Stoffwechsel stickstoffhaltiger Substanzen bei gesunden und fiebernden Individuen unbeachtet lassen. Wir müssen gestehen, dass wir unter diesen Beobachtungen auf nicht weniger Widersprüche treffen, als es in den genannten Facharbeiten der Fall gewesen ist. Von vornherein muss gesagt werden, dass allen hier angeführten Beobachtungen der Fehler anhaftet, der die Untersuchungsmethode von Barth, L. Schröder, Bauer und Künstle kennzeichnet und der im Unterlassen der quantitativen Untersuchung des mit der Nahrung eingeführten Stickstoffs und des Stickstoffgehaltes im Koth besteht.

Villemin[1]) hat an Kranken und Gesunden, Obernier[2]) bei einem leukämischen, mit fortwährendem Fieber behafteten Kranken die Verminderung der Harnstoffausscheidung unter der Wirkung von kalten Bädern beobachtet. N. Afanassieff[3]) fand, dass bei gesunden und nicht fiebernden kranken Individuen in Folge von Begiessungen mit kaltem Wasser der ganze Stoffwechsel und besonders die Ausscheidung des Harnstoffs sich bedeutend vergrössere. Bartels[4]) untersuchte bei Typhus die Harnstoffausscheidung unter der Einwirkung von Kaltwasserbehandlung und ohne Anwendung derselben und kam zu der Ueberzeugung, dass im ersten Falle die ausgeschiedene Harnstoffmenge sich vergrössere. Wodopianoff[5]) meint, dass bei Behandlung des Typhus mit kaltem Wasser zu Anfang keine recht merkliche Vergrösserung und zu Ende keine so deutliche Verminderung in der Harnstoffausscheidung eintrete, wie es bei anderen Behandlungsmethoden beobachtet werde.

[1]) Arch. génér. d. médecine. 1863. Vol. II. Serie VI. T. 2. p. 321.
[2]) Berl. klin. Wochenschrift. 1867. No. 8 u. 9.
[3]) Physiol. Einfluss der Begiessungen d. Körpers mit kaltem Wasser etc. Dissert. St. Petersburg 1863.
[4]) Greifswald. med. Beiträge. 1865. Bd. 3. S. 36 u. f.
[5]) Ueber Behandlung des Typhus mit kaltem Wasser. Diss. St. Petersburg 1867.

Köster[1]) und Böcker[2]) sind der Ansicht, dass die Wirkung des Chinins sich gar nicht auf Veränderungen in der Harnstoffausscheidung erstreckt. Unruh[3]) hat in einigen Fällen bei fiebernden Kranken bei Chininbehandlung Verminderung in der Harnstoffausscheidung beobachtet, während in einigen anderen Fällen dieser Verminderung eine Vergrösserung der Harnstoffausscheidung voranging und endlich in einer dritten Reihe von Fällen er weder das eine noch das andere, überhaupt keine Wirkung des Chinin auf Temperatur und Harnstoffausscheidung bemerken konnte. Kerner[4]), Zuntz[5]) und Scharrenbroich[6]) constatirten Verminderung der Harnstoffausscheidung nach grossen Chinindosen, zu welchem Resultate auch Boeck[7]) mit seinen Versuchshunden gelangte. — J. Kramstyck[8]) fand, dass der Einfluss von salzsaurem Chinin (Dr. j im Laufe von 2 Tagen) auf die Harnausscheidung eines gesunden Menschen sich darthut in: 1) Vergrösserung der täglichen Quantität ausgeschiedenen Harns, 2) Verminderung des Gewichts, 3) Verminderung der Quantität des ausgeschiedenen Harnstoffes und 4) Verminderung der Phosphatenquantität, wobei die Phosphate sich im gleichen Verhältniss wie der Stickstoffgehalt vermindern. — Nach Oppenheim's[9]) Meinung erhöht Chinin die Harnstoffausscheidung. Die Beobachtungen von H. Ranke[10]), Kerner[11]) und Binz[12]) sprechen offenbar für Verminderung der Harnsäure bei Einwirkung von Chinin.

[1]) Buchheim, Handb. d. Pharmakologie.
[2]) Ebendaselbst.
[3]) Dieses Archiv Bd. 48. 1869.
[4]) Pflüger's Archiv 1870. Bd. 3. S. 104.
[5]) Schulte, Ueber den Einfluss des Chinin auf einen Oxydationsprozess im Blute. Inaug.-Diss. Bonn 1870. (Zuntz, Beiträge zur Physiologie des Blutes. Diss. Bonn 1868.)
[6]) Buchheim, Pharmakologie.
[7]) Untersuch. über die Zersetzung des Eiweiss im Thierkörper unter dem Einflusse von Morphium, Chinin und arseniger Säure. München 1871.
[8]) Arbeiten aus dem Laboratorium der Medicin. Facultät zu Warschau. 1879. Lief. 5. S. 96 u. a.
[9]) Pflüger's Archiv XXIII.
[10]) Versuche üb. d. Ausscheidung der Harnsäure b. Menschen. München 1858
[11]) Pflüger's Archiv. 1870. Bd. III. S. 104.
[12]) Dieses Archiv. 1869. Bd. 46.

nung des andern anzusetzen w[illegible] Natron anbelangt, so bewiederholt haben. [illegible] Hunden unter dem Einfluss

Wenn wir die Frag[illegible] scheidung sich vergrössert. Le-
Chinins und des sali[illegible] haben bei Anwendung von Salicylsäure
Stoffwechsel Fiebe[illegible] Gelenkrheumatismus vermehrte Aus-
zu sagen im V[illegible] Harnsäure und Phosphaten beobachtet,
kung dieser A[illegible] der ersten 24 Stunden oder am zweiten
stanzen bei [illegible] endlich am Anfang des dritten Tages und
Wir müs[illegible] andauerte, um sodann allmählichem oder plötz-
nicht [illegible] unter die Norm Raum zu geben.
Fach[illegible] mich schon oben darüber geäussert, dass eine der
we[illegible] Fragen beim Studium der Wirkungen der antipyre-
[illegible] Behandlungsmethode in deren Einfluss auf den Um-
[illegible] stickstoffhaltiger Substanzen besteht und dass diese Frage
[illegible] bis jetzt noch ungelöste zu nennen ist. Noch weniger ist
für eine andere Frage — den höchst wichtigen Einfluss der Antipyretica auf die Assimilation im Allgemeinen und die Assimilation stickstoffhaltiger Substanzen im Besonderen — gethan worden. Letzteres Thema ist bis jetzt in keiner Arbeit berührt worden, was uns ja auch nicht wundern darf, wenn wir bedenken, dass überhaupt die Assimilationsfrage bei fieberhaften Zuständen bis jetzt keinem eingehenden Studium unterworfen war. Als ich diese Arbeit über die Assimilation bei fieberhaften Prozessen angriff, war noch keine einzige derartige Arbeit erschienen; erst nur nach dem Erscheinen meiner vorläufigen Mittheilung[3]) veröffentlichte Hoesslin[4]) seine höchst interessante Arbeit, in die ich hier so tief wie nur möglich eingehen will. Alle Beobachtungen Hoesslin's sind bei Abdominaltyphus gemacht; wie es scheint, ist der Gehalt der Nahrungsbestandtheile nach Maassgabe von schon vorhandenen Analysen bestimmt worden, was gewissermaassen —, verbunden mit ungenügend ausgeschiedenem Einfluss der Antipyretica (Chinin und Natr. salicyl.) und dem bisweilen niedrigen Temperaturstande der Kranken bei mangelnder Harnanalyse, — diesen Beobachtungen einen Theil ihrer Bedeutsamkeit raubt. Seine Kranken bekamen Fleisch,

[1]) Jahresbericht von Virchow und Hirsch. 1877. Bd. I. S. 193 u. 420.
[2]) Revue mensuelle etc. 1880. S. 177—199 („Wratsch." 1880. No. 16).
[3]) „Wratsch." 1882. No. 21. [4]) Dieses Archiv. 1882. Bd. 89.

. Käse, Kartoffeln u. s. w., wobei Hoesslin zu der Ueber-
g gelangte, dass bei mässigem Durchfall und mässigem
lie Assimilation von Eiweiss, Kohlenstoff und Fett fast
ut von statten geht, wie bei Gesunden. So war bei
gebrauch der Procentverlust von Stickstoff im Koth
= 7—10 pCt. — Auf seine Beobachtungen gestützt, meint Hoesslin, dass die Wahl der Speisen fiebernder Kranken weniger in Betracht komme, als deren Zubereitung, dass die Nahrung flüssig, leicht und dem Geschmack des Kranken entsprechend sein müsse u. s. w. Nachdem er die Thatsache festgestellt hat, dass die Assimilation bei Abdominaltyphus keine abnorme sei, wirft Hoesslin die Frage auf, ob eine verbesserte und verstärkte Nahrung für den Kranken unschädlich sei, und ob wir dabei nicht bessere Verhältnisse für das Fortkommen niederer Organismen schaffen und vielleicht dadurch den krankhaften Prozess im Darmkanal verschlimmern. Bei Mangel an anderen entscheidenden Mitteln konnte nur der thermometrische Weg eingeschlagen werden, d. h. es wurden Temperaturmessungen bei stark und schwach genährten Kranken gemacht. Der Autor machte zwischen beiden Temperaturvergleiche und es erwies sich, dass bei stark genährten Kranken die Mitteltemperatur um 0,24° C. höher war, als bei schwach genährten; dagegen beobachtete er nicht, dass reichhaltige Nahrung die Fieberperiode bei Abdominaltyphus verlängerte. Gestützt einerseits auf die eben angeführten Beobachtungen, andererseits auf die so wichtige Erhaltung der Kräfte des Kranken, befürwortet Hoesslin die Nothwendigkeit einer starken Ernährung fiebernder Kranken. Diese Ansicht vertreten auch viele Kliniker; so dringt Prof. Manassein am Krankenbett und in seinen Vorlesungen immer auf furchtloses Nähren fiebernder Kranken.

Vorliegende Arbeit ist nun den oben angeführten Hauptfragen der antipyretischen Behandlung gewidmet: dem Einfluss der antipyretischen Mittel auf der Assimilation stickstoffhaltiger Bestandtheile der Nahrung und die Wirkung dieser Mittel auf den stickstoffhaltigen Stoffwechsel und auf die Ausscheidung der Phosphate, verbunden mit der nicht minder wichtigen Frage nach der Assimilation stickstoffhaltiger Bestandtheile der Nahrung bei Fieber überhaupt.

Ausserdem, da ich genau die Quantität des in den Organismus durch Speise und Trank eingeführten und in Koth und Harn ausgeschiedenen Wassers kannte, bot sich mir die Möglichkeit auszurechnen, wie viel Wasser durch Lungen und Haut entführt wird bei Anwendung antipyretischer Mittel und ohne dieselben. Ich bin mir jedoch völlig der Unzulänglichkeit meiner Untersuchungsmethode bewusst, die nur im Abwiegen der einerseits eingeführten (in Speise und Trank) und andererseits entfernten (in Koth und Harn) Quantitäten von Wasser besteht. Ich habe diese Untersuchungen nur im Vorübergehen, bei schon anderweitig gewonnenen Zahlenverhältnissen, gemacht und erhebe durchaus keine weiteren Ansprüche auf vollständige Präcision. So viel mir bekannt ist, ist diese Frage noch gar nicht in der Literatur berührt worden, was sich schon allein daraus erklären lässt, dass bis jetzt die Frage über den Einfluss des Fiebers auf die Hautperspiration überhaupt noch nicht gestellt ist.

Ich wende mich nun zur Beschreibung der Vorbereitung meiner Beobachtungen und des Materials, dessen ich mich dabei bediente. Unter den fiebernden Kranken, die ins therapeutische Klinikum gelangen, durfte ich für meine Zwecke nur T. exanthematicus, Recurrens und croupöse Pneumonie gebrauchen. Ich durfte mich nicht an Abdominaltyphus wenden, trotzdem gewöhnlich dieses Material in einer Masse vertreten ist, welche alle drei früher genannten Kategorien zusammengenommen übersteigt; auch hätten die pathologischen Veränderungen im Darmkanal, die dem Abdominaltyphus eigen sind, mir nicht gestattet, endgültige, entscheidende Schlüsse zu ziehen über die Einwirkung der Antipyretica auf die Assimilation der Nahrung, und folglich auch nicht auf den Stoffwechsel. Unter den erwähnten drei Krankheitsformen habe ich die Antipyretica hauptsächlich bei Typhus exanthematicus angewandt, was davon abhing, dass im Laufe der 2 Jahre, die ich diesen Beobachtungen widmete, mir nur 2 Fälle von F. recurrens vorgekommen sind, bei denen die Kranken wenigstens 4 Tage nacheinander in der Klinik gefiebert haben und das Fieber wenigstens annährend von derselben Intensität gewesen wäre, wo also kein Verunglücken des Experimentes zu befürchten stand. Croupöse,

diesen Bedingungen entsprechende Kranke konnte ich gar nicht bekommen. Fälle von Typhus exanthematicus konnte ich im Laufe von 2 Jahren 14 beobachten, was ich der liebenswürdigen Bereitwilligkeit und Hülfe des Directors des Obuchow'schen Krankenhauses, v. Hermann, und des Oberarztes am Nicolaeff'schen Militärhospital, v. Wiltschkowsky, zu verdanken habe, die es mir gestatteten, Kranke aus ihren Hospitälern in Prof. Manassein's Klinik überzuführen und denen ich zu lebhaftestem Danke verpflichtet bin. Ganz abgesehen davon, dass es unumgänglich nöthig war, dass die von mir beobachteten Kranken mehrere, wenigstens 4 aufeinanderfolgende Tage fieberten, begegnete ich oft anderen Hindernissen, die nicht selten eine schon begonnene Untersuchung unterbrachen. Vor Allem ist es nothwendig, dass, um den Koth der einen Periode vom Koth der anderen mit völliger Sicherheit trennen zu können, er eine unbedingt feste Consistenz habe, denn kaum entleert der Kranke dünnflüssige oder breiige Excremente, so wird schon die Trennung der verschiedentlichen Kothmassen unmöglich und das schon begonnene Experiment wird unterbrochen. Ausserdem gehören Erbrechen, unwillkürliches Harnlassen der Kranken und andere Zufälligkeiten zu den Bedingungen, bei Eintreten welcher eine schon angefangene Beobachtung unterlassen werden muss. Unter solchen Umständen habe ich nur 15 völlig sicher gestellte, unbedingt gelungene Beobachtungen erzielt.

Die Beobachtungen wurden unter folgenden Bedingungen gemacht. Zwei oder drei Tage lang wurde der Kranke der Einwirkung wärmeentziehender Mittel unterworfen, worauf zwei bis drei Tage folgten, an denen keinerlei Mittel angewandt wurden. Im Verlauf dieser Zeit bestand die Nahrung des Kranken aus Milch und Wasser in beliebiger Quantität; da aber die verabreichte Milch gewogen und das Wasser gemessen wurde, so wusste ich immer genau, wie viel er im Laufe von 24 Stunden genossen hatte. Die Milch wurde täglich von einer und derselben Milchfrau, vom Frühmelken, bezogen und einer täglichen Analyse unterworfen, wobei jedesmal das specifische Gewicht, die unlösbaren Bestandtheile und der Stickstoff bestimmt wurden, da trotzdem, dass die Ergebnisse solcher Analysen ziem-

lich gleich bleiben mussten, dennoch zuweilen das Verhältniss der festen Theile und der Stickstoffgehalt ein starkes Schwanken aufwies. Sowohl beim Gebrauch als auch vor der Untersuchung wurde die Milch tüchtig durchgeschüttelt. Milch ward deshalb in die Nahrung der Kranken aufgenommen, weil sie wegen ihrer Bestandtheile und ihrer Assimilirbarkeit, wenigstens für den gesunden Organismus [Rubner[1]), Th. Laptschinsky[2]), N. Slatkowsky[3])], die gewöhnlichste und in der Jetztzeit auch für fiebernde Kranke am meisten verbreitete Nahrung ausmacht. Als alleinige und ausschliessliche Nahrung wurde Milch gegeben, erstens zur Erleichterung der ohnehin schwierigen und zeitraubenden Analysen zweitens, weil bei ausschliesslicher Milchnahrung der Koth der einen Periode auf's Genaueste vom Koth der übrigen getrennt werden konnte, wovon ich mich durch Selbstversuche vollkommen überzeugt habe. Die Mengenverhältnisse des täglich eingenommenen Wassers wurden so ermittelt, dass ich die, wenn auch wegen ihrer wenigen Beobachtungen und nicht besonders exacten Ausführung unvollkommene Beweisführung M. A. Kamensky's[4]) im Auge behielt. In seiner Arbeit über die Bedeutung des Trinkens bei Typhus und anderen fieberhaften Erkrankungen, erweist es sich, dass allem Anschein nach die eingenommene Wassermenge einen ziemlich starken antipyretischen Einfluss auf den fiebernden Organismus ausübt, z. B. wenn der Kranke bei F. recurrens im Laufe von 24 Stunden 10 Pfund Wasser getrunken hatte, fiel seine Temperatur am darauffolgenden Tage auf 38,2, stieg dagegen, am dritten Tage, wo er nur 6 Pfund Wasser getrunken, auf 39, und am vierten, nachdem er nur 3 Pfund Wasser getrunken hatte, wieder bis zu 40°. Wie stark aber auch der antipyretische Einfluss des Wassers sein mag, so berechtigt er noch immer nicht Kamensky dazu, das

[1]) Zeitschrift f. Biologie. Bd. XV. Hft. 1.

[2]) „Wratsch." 1880. No. 29.

[3]) Ueber den Einfluss der Transpiration und dauernder Milchdiät auf die Assimilation der stickstoffhaltigen Theile der Kuhmilch im Darmkanal des gesunden Menschen. Diss. St. Petersburg 1381.

[4]) Protocolle d. Sitzung. d. Gesellschaft d. russisch. Aerzte. St. Petersburg 1873—1874. S. 310.

Getränk der Kranken für bedeutend wichtiger als die Nahrung zu erklären. Hoesslin[1]) gelangte zu ganz anderen Resultaten: seinen Beobachtungen zufolge stieg die Temperatur an Tagen, wo bei Abdominaltyphus die Kranken grössere Massen von Getränken zu sich genommen hatten, um 0,4° höher, als an Tagen, wo weniger getrunken wurde. Hoesslin's Beobachtungen verlieren theilweise ihre Beweiskraft durch den Umstand, dass bei so geringen Grössen, wie 0,4, die Bedeutung der eingeführten Nahrung für die Tagesmitteltemperatur nicht bestimmt genug hervortritt. Noch vor Hoesslin fand Manasseïn[2]) eine Temperaturerniedrigung bei trockener Fütterung und Abnahme der Körperfeuchtigkeit bei fiebernden Thieren. Jedenfalls will es mir scheinen, dass bis jetzt der Einfluss des Trinkens auf die Temperatur zu den offenen Fragen zu rechnen ist; da ich jedoch hier immerhin schon eine Vorstufe zur Untersuchung dieser Frage vor Augen haben durfte, so fühlte ich mich verpflichtet, die gehörige Aufmerksamkeit auf die eingenommenen Quantitäten Wasser zu verwenden, und zwar um so mehr, als die Bestimmung dieser Quantitäten mir die Möglichkeit in die Hand gab, die Wassermenge zu berechnen, die durch Haut und Lungen ausgeschieden wird. Endlich musste ich genau die Quantität des getrunkenen Wassers kennen, um mir Rechenschaft geben zu können über dessen unzweifelhaften Einfluss auf den Stoffwechsel: gemäss den Beobachtungen von Genth[3]), Mosler[4]), Henneberg[5]), Oppenheim[6]) u. A. ist die Harnstoffausscheidung um so grösser, je mehr Wasser eingeführt wird; beim Gesunden wird bei Vergrösserung der täglichen Einfuhr von Wasser um 300 ccm die tägliche Harnstoffausscheidung um etwa 1 g erhöht. Dabei ist Henneberg der Meinung, dass das eingeführte Wasser nicht nur die Ausspülung des Harnstoffs aus den Geweben und

[1]) Dieses Archiv. 1882. Bd. 89.
[2]) Botkin's Klinisches Archiv. Bd. III.
[3]) Beneke, Pathol. des Stoffwechsels. (Genth, Untersuch. üb. d. Einfluss des Wassertrinkens auf den Stoffwechsel. Wiesbaden 1856.)
[4]) Archiv d. Vereins f. gemeinschaftl. Arbeiten z. Förderung d. wissensch. Heilkunde. 1858. Bd. III. Hft. 3. S. 398.
[5]) Scheffer, Physiologische Chemie. Kiew 1882. S. 704.
[6]) Pflüger's Archiv. 1880. XXII u. XXIII.

dessen Ausscheidung aus dem Blute fördert, sondern auch direct den Stickstoffumsatz verstärkt, was er durch einen 20 Tage langen Versuch beweist, wo er eine fortwährende Steigerung der Harnstoffausscheidung constatiren konnte, was Voit[1]) durch rapideres Fliessen der Säfte in den Geweben erklärt haben will. Die Ausscheidung der Phosphate vergrössert sich ebenfalls bei verstärkter Wassereinfuhr und zwar in viel grösseren Verhältnissen, als es der im Wasser enthaltenen Quantität phosphorsaurer Salze entspricht, woraufhin J. Vogel[2]) eine derartige Wirkung der Wassereinfuhr auf die Phosphatenausscheidung entweder einer Steigerung des allgemeinen Stoffwechsels oder einer Steigerung der Leistungsfähigkeit der Nieren oder endlich diesen beiden Factoren zugleich zuschrieb.

Ich wende mich nun wieder zur weiteren Beschreibung meiner Versuche. Vor der Periode der antipyretischen Mittel (9 Uhr Morgens 1. Tag), vor derjenigen ohne diese Mittel (9 Uhr Morgens 3. oder 4. Tag) und nach Beendigung der letzten Periode (9 Uhr Morgens 5. oder 7. Tag) erhielten meine Kranken eine Blaubeerensuppe, um die Kothmassen der ersten Periode von denjenigen der zweiten und wiederum den Koth der zweiten vom Koth der folgenden Tage abzuscheiden. Ausserdem wurde vor Anfang des Versuchs (8 Uhr Morgens 1. Tag) jedem Kranken ein Klysma administrirt, um womöglich allen überflüssigen Koth zu entfernen. Der Koth wurde nach jeder Ausleerung gewogen und auf feste Bestandtheile und Stickstoffgehalt analysirt. Im Laufe des ganzen Versuchs wurde täglich von 9 Uhr Morgens des einen Tages bis 9 Uhr Morgens des folgenden Tages der Harn gesammelt und analysirt, wobei Quantität, specifisches Gewicht, Stickstoff- und Phosphatgehalt bestimmt wurde. Wenn um 9 Uhr Morgens die tägliche Harnmasse in Empfang genommen wurde, liess ich den Kranken womöglich noch etwas Harn entleeren. Um über den Einfluss des Fiebers auf den Stoffwechsel urtheilen zu können, wurde der Kranke nach Ablauf eines mehr oder minder langen Zeitraumes nach dem letzten Fiebertage (nach 16—35 Tagen) wieder demselben Experiment während 2 bis

[1]) Scheffer, Physiologische Chemie. Kiew 1882. S. 704.

[2]) Neubauer u. Vogel, Zur quantitativen und qualitativen Harnanalyse.

3 Tage unterworfen. Auf diese Weise erhielt ich drei der Zeit nach unter einander gleiche Perioden (von 3—8 Tagen), von denen die eine mit Fieber und antipyretischen Mitteln, die andere mit Fieber und ohne antipyretische Mittel und die dritte ohne Fieber und ohne Antipyretica zur Beobachtung gelangten, wobei die erste mit der zweiten wegen Bestimmung des Einflusses, den die antipyretische Behandlung auf den Stickstoffumsatz und auf die Assimilation stickstoffhaltiger Bestandtheile der Nahrung ausübt, die zweite mit der dritten zur Kenntnissnahme der Fieberwirkung auf die Assimilirbarkeit stickstoffhaltiger Nahrungsbestandtheile verglichen wurden. Im Hinweise auf Slatkowsky's [1]) Beobachtungen, dass die stickstoffhaltigen Bestandtheile der Milch bei fünftägiger Diät während der letzten Diättage besser assimilirt werden, als während der ersten, untersuchte ich einige Kranke die ersten 2--3 Tage ohne antipyretische Mittel und gebrauchte letztere erst die folgenden 2—3 Tage, was ich übrigens auch aus folgendem Grunde thun musste. Jeder Versuch dauerte bei fiebernden Kranken 4 bis 6 Tage, nahm also jedenfalls einen bedeutenden Theil der ganzen Krankheitsperiode in Anspruch. Moos ist wohl der Erste, der den Beweis geführt hat, dass die Harnstoffausscheidung in verschiedenen Typhusperioden eine verschiedene ist. S. M. Wassilieff [2]) ist beim täglichen Untersuchen der Menge des Harns und seines specifischen Gewichts, sowie der Harnstoffquantität und des Körpergewichtes der Kranken bei Typhus exanthematicus, abdominalis und recurrens zu derselben Ueberzeugung gelangt. Damit eine gewisse Krankheitsperiode keinen besonderen Einfluss auf eine gewisse Versuchsperiode mit oder ohne Antipyretica — hätte, habe ich in Anbetracht obenerwähnter Arbeiten meine Beobachtungen derartig variirt, dass ich meine Versuche bald mit der einen, bald mit der anderen Periode anfing. Endlich, auf Grund dessen, dass eine ganze Beobachtung ziemlich viel Zeit in Anspruch nimmt, wurde ich zur erwähnten Reihenfolge der Perioden mit und ohne Gebrauch

[1]) Ueber den Einfluss der Transpiration und dauernder Milchdiät auf die Assimilirbarkeit stickstoffhaltiger Bestandtheile der Kuhmilch im Darmkanal des gesunden Menschen. Dissert. St. Petersburg 1881.

[2]) Klinische Wochenschrift (russisch). 1881. No. 33.

antipyretischer Mittel schon dadurch verleitet, dass bekanntlich die Einwirkung der antipyretischen Mittel lebhafter hervortritt in dem Zeitpunkt, wo die Temperaturverhältnisse sich ohnehin zum Sinken neigen [Liebermeister[1]), Winternitz[2]). A. E. Tschesnokoff[3]) u. A.]. —

Ich habe schon erwähnt, dass in der Milch und im Koth die festen Bestandtheile, der Stickstoffgehalt und in ersterer ausserdem auch noch das specifische Gewicht und im Harn das specifische Gewicht, der Stickstoff und der Phosphatgehalt bestimmt, und ausserdem täglich von Beginn der Untersuchung an die Harnreaction und die Abwesenheit von Eiweiss geprüft wurden. Die Producte der stickstoffhaltigen Metamorphose im Harn wurden in Stickstoff- und nicht in Harnstoffform geprüft, erstens um alle, sowohl ganz als nur unvollständig oxydirten, stickstoffhaltigen Producte zu bestimmen, zweitens um der Einwendung vorzubeugen, dass die antipyretischen Mittel vielleicht nur der mehr oder weniger vollständigen Oxydation stickstoffhaltiger Substanzen förderlich sind, wobei die tägliche summirte Menge aller stickstoffhaltigen Producte — sowohl vollständig als unvollständig oxydirter — mit und ohne Anwendung von Antipyretica dieselbe bleibt. Das Quantitätsverhältniss der festen Bestandtheile der Milch wurde durch Abdampfung im Dampfbad bestimmt, worauf das Austrocknen lege artis bis zum Normalgewicht im Wasser- und Luftbad bei 105—110° C. an 10 g. auf chemischer Wage abgewogener Milch erfolgte; die bis zum Normalgewicht getrocknete Portion Milch wurde unter dem Exsiccator erkältet und dann wieder auf chemischer Wage gewogen. Aus den auf solchem Wege erhaltenen Grössen wurde die Quantität der festen Bestandtheile der ganzen Tagesportion der Milch ausgerechnet. Zur Prüfung des Stickstoffgehalts wurde auf chemischer Wage ½ g. bis zum Normalgehalt ausgetrockneter Milch gewogen und diese Portion mit Kalknatron in Röhren im Gasofen verbrannt zur organischen Analyse des Ammoniaks, welches im Varrentrapp-Will'schen Apparate von normal gelöster

[1]) Handb. d. allg. Therapie von Ziemssen. Bd. I. Th. 2—3.

[2]) Ebendaselbst.

[3]) Ueber die Wirkung kalter Bäder bei verschiedenen typhusartigen Erkrankungen. St. Petersburg 1870.

Schwefelsäure aufgefangen wurde; letztere wurde nach Beendigung der Prüfung mit Lakmusauflösung angefärbt und mit der äquivalenten Lösung Aetznatrons titrirt. — Der Koth wurde nach seiner Ausscheidung gewogen und in einer Porzellanschüssel mit einem Porzellanstöpsel zu einer gleichmässigen Masse verrieben, aus der dann 10 g auf der chemischen Wage abgewogen wurden, um deren feste Bestandtheile und Stickstoffgehalt auf dieselbe Weise wie in der Milch zu bestimmen. Der Stickstoff im Harn wurde nach Seegen's Verfahren bestimmt und die Phosphate mit Hülfe titrirter uran- und essigsaurer Natronlösungen geprüft. Aus den Mengeverhältnissen des ausgeschiedenen Stickstoffs und der Phosphate schloss ich auf den Stickstoff und Phosphor-Stoffwechsel und aus denen des Stickstoffes der Milch zum Stickstoffgehalt des Kothes auf die Assimilirbarkeit der stickstoffhaltigen Bestandtheile der Milch. Ich fühle mich jedoch verpflichtet hier zu bemerken, dass die festen Theile und der Stickstoff des Kothes selbstverständlich nicht nur Speisereste enthalten, sondern auch Residuen verschiedener Verdauungssecrete (Voit, Rubner, Gerber). Dennoch bietet die Bestimmung der Assimilirbarkeit und das Verhältniss der festen Theile und des Stickstoffs der eingeführten Nahrung zu dem Stickstoff und den festen Theilen des Kothes das einzige mögliche Untersuchungsverfahren. Ich habe nun noch über die antipyretischen Mittel, die ich angewandt habe, zu berichten: ich gebrauchte kalte Bäder (9 Beobachtungen), Chininsalzsäure (4 Beob.) und salicylsaures Natron (2 Beob.). — Das, was mich bewog, meine Beobachtungen grösstentheils auf die Anwendung kalter Bäder und zum kleinsten Theil auf die Wirkung des salicylsauren Natrons zu beschränken, war der Umstand, dass die therapeutische Bedeutung dieser antipyretischen Mittel schon durch viele Autoritäten [Liebermeister[1]) u. A.] und mannichfache Beobachtungen festgestellt ist und es zweifellos scheint, dass die besten Resultate da erzielt werden, wo die Kaltwasserbehandlung auf dem ersten Plane steht, während Chinin und salicylsaures Natron nur als therapeutischer Schutzvorrath dienen für die Fälle, wo die Kaltwasserbehandlung entweder nicht ausreicht oder aus irgend einem

[1]) Handb. d. allg. Therapie v. Ziemssen. Bd. I. Th. 2—3.

Grunde nicht angewandt werden darf. Dabei verdient Chinin den Vorzug vor dem salicylsauren Natron, weil letzteres weniger antipyretische Eigenschaften besitzt, nicht so sicher wirkt, die Thätigkeit des Herzens beeinflusst u. s. w. — Jedem Kranken wurden im Laufe von 24 Stunden 4 kalte Bäder von 18° R. gegeben — um 9 Uhr Morgens, um 12 Uhr, um 5 Uhr Nachmittags und um 8 Uhr Abends; jedes Bad dauerte 15 Minuten (nur ein einziger Kranke nahm täglich 4 Bäder von 16° R., jedes während 15 Minuten). — Die Kranken sassen so tief im Wasser, dass sie davon bis zum Halse bedeckt waren, der Kopf wurde mit kaltem Wasser begossen. Die Badwirkung wurde durch Temperaturmessungen in recto vor dem Bad und 1 Stunde nach dem Bade [Liebermeister[1]), A. E. Tschesnokoff[2]) u. A.] bestimmt. Während der badlosen Tage wurden Temperaturmessungen zu denselben Stunden gemacht, in denen die Bäder administrirt worden waren, d. h. um 9 Uhr Morgens, um 12 Uhr Mittags, 5 Uhr Nachmittags und 8 Uhr Abends. — In Anbetracht dessen, dass die höchste Wirkung der Bäder sich dann manifestirt, wenn sie Abends oder bei Nacht genommen werden (nach Liebermeister zwischen 11 Uhr Abends und 7 Uhr Morgens) oder zur Zeit des naturgemässen Sinkens der Temperatur [Currie[3]), Brand[4]), Ziemssen und Immermann[5]), Leichtenstern[6]), Liebermeister[7]), A. E. Tschesnokoff[8]) u. A.], wäre es vielleicht besser gewesen, die Kranken während besagter Zeit zu baden; leider entspricht solches aber durchaus nicht den klinischen Bedingungen, da spät Abends und bei Nacht weder das nöthige Dienstpersonal, noch warmes Wasser aufzutreiben möglich gewesen wäre. Da ich also die Nachtzeit nicht zu meinen Beobachtungen benutzen durfte, so wählte ich die Stunden, welche die möglichst gleichen Zwischenräume

[1]) Handb. d. allg. Therapie v. Ziemssen. Bd. I. Th. 2—3.
[2]) Ueber den Einfluss kalter Bäder u. s. w. Dissert. St. Petersburg 1870.
[3]) Handb. d. allg. Therapie v. Ziemssen. Bd. I. Th. 2—3.
[4]) Die Hydrotherapie des Typhus. Stettin 1861. S. 107.
[5]) Die Kaltwasserbehandlung des Typhus abdominalis. Leipzig 1870. S. 98.
[6]) Ueber Abdominaltyphus. Diss. München 1871.
[7]) Handb. d. allg. Therapie v. Ziemssen. Bd. I. Th. 2—3.
[8]) Ueber den Einfluss kalter Bäder bei verschiedenen typhusartigen Erkrankungen. Dissert. St. Petersburg 1870.

zwischen den Bädern ergaben. Chinin. muriaticum in Dosen von 20 Gran in 24 Stunden zu 2 Gaben à 10 Gran, um 6 Uhr Abends und um 7 Uhr [Liebermeister[1])]. Obwohl nun auch grössere Dosen Chinin als Antipyreticum von Liebermeister u. A. angeordnet und gebraucht worden sind, so muss doch bemerkt werden, dass die Mehrzahl unserer Kranken grössere Dosen (20 g in 24 Stunden) Chinin nicht verträgt und im widrigen Fall Erbrechen eintritt. Ob sich dieser Umstand durch allgemeine Individualitätsbedingungen oder anderweitige örtliche Verhältnisse erklärt, ist mir zur Zeit noch nicht klar. Beim Gebrauch von Chinin wurden Temperaturmessungen in recto sowohl während der Tage, an welchen Antipyretica angewandt wurden, als ohne dieselben um 9 Uhr Morgens und 6 Uhr Abends vorgenommen. Salicylsaures Natron wurde in Auflösungen von Dr. j in 24 Stunden zu 2 Gaben von Dr. β, dem einen Kranken um 5 und 6 Uhr Abends, dem anderen um 8 und 9 Uhr verabreicht (Liebermeister). Bei Anwendung von salicylsaurem Natron wurde sowohl beim Gebrauch antipyretischer Mittel als ohne dieselbe die Temperatur in recto bei dem einen Kranken um 9 Uhr Morgens und 5 Uhr Abends, bei dem anderen um 9 Uhr Morgens und 8 Uhr Abends bestimmt. Wenn die Beobachtung mit der antipyretischen Periode anfangen sollte, so wurde am letzten Tage dieser Periode Chinin nicht gegeben, um eine Wirkung desselben auf die nächstfolgende Periode zu vermeiden, die ja ohne antipyretische Mittel verlaufen sollte; bei Gebrauch von salicylsaurem Natron fingen meine beiden Beobachtungen mit der antipyretischen Periode an.

Ich wende mich nun zur Darlegung der von mir gewonnenen Resultate, zu denen ich die Tabellen am Ende dieser Arbeit bringe:

1) In allen Fällen, ohne Ausnahme, verminderte sich der Umsatz der stickstoffhaltigen Substanzen im Organismus unter Einwirkung kalter Bäder. Die in 24 Stunden im Harn ausgeschiedene Stickstoffquantität war während der Tage, an denen kalte Bäder gebraucht wurden, um 1,326 bis 6,993 g geringer als an den badlosen Tagen, im Mittel (aus allen 9 Fällen) um 2,907 g; so dass im ganzen Verlauf der Beobachtung (d. h. im Lauf von 3 Tagen) an den Tagen, an

[1]) Handb. d. allg. Therapie v. Ziemssen. Th. I. Bd. 2—3.

welchen Bäder angewandt waren, sich im Harn 3,979 bis 20,978 g, im Mittel (aus allen 9 Fällen) 8,721 g weniger Stickstoff ausgeschieden hatte, als an badlosen Tagen. Unter Einwirkung von Chinin verminderte sich der Stickstoffumsatz in der Mehrzahl der Fälle (unter 4 in 3), jedoch in der Mittelzahl in geringerem Verhältniss, als unter der Einwirkung kalter Bäder. In Zeit von 24 Stunden wurden in den Tagen, da Chinin gegeben war, 0,244 bis 3,628 g weniger Stickstoff ausgeschieden, als an Tagen, da kein Chinin gebraucht ward, im Mittel also 1,948 g weniger, so dass während der ganzen Versuchsdauer der Kranke im Harn bei Chininanwendung 0,488 (in 2mal 24 Stunden) bis 10,884 g (in 3 Tagen) weniger Stickstoff ausschied, als ohne Chinin, was im Mittel also eine Verminderung um 5,762 g ausmachte; in einem Falle wirkte, wie es scheint, Chinin weder auf den Stickstoffumsatz, noch auf die Ausscheidung der Phosphate, ebenso auch nicht auf Assimilirbarkeit oder scharf begrenzte Temperaturschwankungen. Unter dem Einflusse des salicylsauren Natrons verminderte sich der Stickstoffumsatz, jedoch, ebenso wie bei Anwendung von Chinin, in geringerem Verhältniss, als unter dem Einflusse der Bäder. Die in 24 Stunden ausgeschiedene Quantität von Stickstoff während der Tage, an denen salicylsaures Natron angewandt wurde, war geringer, als an den medicamentfreien Tagen; bei einem Kranken sank die Stickstoffausscheidung um 1,583, bei einem anderen um 2,494 g, im Mittel um 2,038 g; während der ganzen Beobachtungsdauer (2mal 24 Stunden) war der Stickstoffverlust im Harn bei Anwendung von salicylsaurem Natron geringer als ohne Anwendung dieses Mittels, bei dem einen Kranken um 3,167, bei einem anderen um 4,989 g, im Mittel um 4,078 g.

2) Unter dem Einfluss kalter Bäder verminderte sich, ohne Ausnahme, in allen Fällen die Ausscheidung der Phosphate im Harn. Im Lauf von 24 Stunden verminderte sich die Phosphatausscheidung an Tagen, wo kalte Bäder angewandt wurden, um 0,372—1,622 g, im Mittel (aus allen 9 Fällen) um 0,708 g; so dass im Verlauf der ganzen Beobachtung (d. h. in 3 Tagen) unter Einwirkung kalter Bäder die

Phosphatausscheidung sich um 1,115—4,866 g gegen die badlosen Tage verminderte, was im Mittel 2,123 g ausmachte. Unter der Einwirkung von Chinin verringerte sich grösstentheils die Phosphatausscheidung im Harn (unter 4 Fällen in 3), aber im Mittel weniger, als dieses beim Gebrauch kalter Bäder der Fall war. In Zeit von 24 Stunden verringerte sich die Phosphatausscheidung an den Chinintagen um 0,154—0,702 g, im Mittel um 0,441 g; folglich hatten sich während der ganzen Beobachtungszeit bei Anwendung von Chinin die Phosphate um 0,309 (während 2mal 24 Stunden) bis 2,106 (in 3 Tagen) g, im Mittel um 1,272 g gegen die chininlosen Tage weniger ausgeschieden. — Unter der Einwirkung von salicylsaurem Natron vermindert sich die Phosphatausscheidung, jedoch, ähnlich wie beim Gebrauch von Chinin, ist die Verringerung nicht so bedeutend, wie bei der Anwendung von Bädern. Die Verminderung der Phosphatausscheidung bei Anwendung von salicylsaurem Natron betrug während 24 Stunden bei dem einen Kranken 0,121 g, beim anderen 0,624 g, im Mittel 0,372 g; folglich reducirte sich die Verminderung der Phosphatausscheidung während der ganzen Beobachtungsdauer (d. h. 2mal 24 Stunden) bei Anwendung von salicylsaurem Natron bei dem einen Kranken um 0,242, bei dem anderen um 1,249 g, im Mittel um 0,745 g im Vergleich zu den Tagen, an denen kein salicylsaures Natron verabreicht ward.

3) Die Quantität des Harns vergrössert sich meistentheils unter dem Einfluss kalter Bäder (unter 9 Fällen in 6); im Mittel (6 Fälle) beträgt der Ueberschuss 17—130 ccm, im Mittel 78 ccm. Unter der Einwirkung von Chinin vermehrt sich immer die Harnausscheidung, so dass sie im Mittel während 24 Stunden (in 4 Fällen) um 37—363 ccm, im Mittel um 225 ccm steigt. Bei Einwirkung von salicylsaurem Natron vermehrt sich die Harnausscheidung im Lauf von 24 Stunden im Mittel (2 Fälle) um 30—155 ccm im Mittel um 92 ccm.

4) Die Assimilation der festen Theile und des Stickstoffes der Milch ist ohne Ausnahme in allen Fällen unter Einwirkung von kalten Bädern eine bessere, als

ohne Anwendung letzterer. Beim Gebrauch kalter Bäder verringert sich der Stickstoffverlust im Koth im Procentverhältniss um 0,845—6,678, im Mittel um 3,259. — Unter Einwirkung von Chinin wird meistentheils (3 Fälle unter 4) eine Besserung in der Assimilation der festen Bestandtheile und des Stickstoffs der Milch erzielt, obwohl in geringerem Maasse, als beim Gebrauch kalter Bäder. Unter Einwirkung von Chinin wird der Stickstoffprocentverlust im Koth um 0,147—1,378, im Mittel um 0,957 vermindert. Unter Einwirkung des salicylsauren Natrons geht die Assimilation der festen und stickstoffhaltigen Theile der Milch besser von Statten, als ohne salicylsaures Natron, obwohl ebenso, wie beim Chiningebrauch, dieses Verhältniss ein geringeres ist, als bei Einwirkung kalter Bäder. Unter Einwirkung von salicylsaurem Natron vermindert sich der Stickstoffprocentverlust im Koth um 0,813—1,896, im Mittel um 1,354.

5) Unter Eiwirkung antipyretischer Mittel vermindert sich gewöhnlich (9 Fälle auf 15) die Quantität des Trinkwassers. Ich konnte keine bestimmte Sonderwirkung der Antipyretica auf die Quantität der eingeführten Milch beobachten.

6) Unter Einwirkung kalter Bäder vermindert sich meistentheils (7 Fälle auf 9) der durch Lunge und Haut geschehende Wasserverlust; bei Einwirkung von Chinin wird dieses Sinken des Wasserverlustes immer beobachtet, während unter Einwirkung von salicylsaurem Natron umgekehrt eine Erhöhung des Wasserverlustes durch Haut und Lungen eintritt.

7) Im febrilen Zustande geht die Assimilation der festen und stickstoffhaltigen Bestandtheile der Milch nicht so gut von Statten, wie im fieberlosen, ist jedoch immerhin nicht unbedeutend und erreicht in manchen Fällen die niedrigeren Stufen der Assimilation bei gesunden Individuen, ausgedrückt in den Zahlenverhältnissen von Rubner[1]), Laptschinsky[2]), N. Slatkowsky[3]) und von mir in vorliegender Arbeit. — Die Erhöhung des

[1]) Zeitschrift für Biologie. Bd. XV. Hft. 1. (Stickstoffverlust im Koth in pCt. = 6,5—12.)

[2]) „Wratsch." 1880. No. 29. (Stickstoffverlust im Koth in pCt. = 3,9—10,9.)

[3]) Ueber den Einfluss der Transpiration und dauernder Milchdiät auf die

Stickstoffverlustes im Koth in Procenten betrug bei Fieber 2,016 bis 17,165, im Mittel 10,088; überhaupt war im Ganzen der Stickstoffverlust im Koth in Procenten bei Fieber = 7,825—24,452, im Mittel (15 Beobachtungen) = 15,029, während er in fieberlosen Tagen sich auf 3,947—8,124, im Mittel (10 Beob.) 6,073 beschränkte.

Die wohlthuende Wirkung der antipyretischen Mittel auf den acut fiebernden Organismus kann, wie mir scheint, hinsichtlich des verminderten Stickstoff- und Phosphatumsatzes, nicht blos auf Temperaturerniedrigung zurückgeführt werden, obwohl letztere aller Wahrscheinlichkeit nach die Hauptrolle spielt. Schon längst ist ein bestimmtes Verhältniss zwischen fieberhafter Temperatur und ausgeschiedener Harnmenge beobachtet worden, was besonders hartnäckig von Huppert[1]) behauptet worden ist, und Brattler[2]) bringt sogar Zahlen, die das Verhältniss der Temperatur bei Typhus zur Quantität des ausgeschiedenen Harns ausdrücken: ein Typhuskranker scheidet bei 40° im Mittel 40,7 g Harnstoff aus, bei 39° 36,6 g, bei 38° 32,3 g, bei 37° 26,5 g, bei 36° 17,5 g. Wenn überhaupt der Satz vom Verhältniss der febrilen Temperatur zur Harnstoffausscheidung keinem Zweifel unterliegt, so sind Ausnahmen sogleich denkbar, sobald wir uns das Bild des Stoffwechsels vergegenwärtigen. Wir haben schon oben des Verhältnisses gedacht, welches zwischen dem in der Nahrung eingeführten Stickstoff und dem Stickstoff in Harn und Koth besteht. Einerseits tritt, sobald nur keine Veränderungen in der Assimilation stattgefunden haben, eine Erhöhung des Stickstoffumsatzes bei Erhöhung der Stickstoffeinfuhr mit der Nahrung ein; andererseits, je grösser der Stickstoffverlust im Koth ist, desto tiefer fällt auch der Stickstoffumsatz, vorausgesetzt, dass die Nahrungseinfuhr weder quantitative noch qualitative Veränderungen erleidet. Eine nicht geringere Rolle spielt auch in der Reihe dieser Anlässe zu Ausnahmen der Zeitpunkt des fieberhaften Prozesses. So führt

Assimilirbarkeit stickstoffhaltiger Bestandtheile der Kuhmilch im Darmkanal des gesunden Menschen. Dissert. St. Petersburg 1881. (Stickstoffverlust im Koth in pCt. = 3,5—6.)

[1]) Archiv für Heilkunde. 1866. S. 1.

[2]) Ein Beitrag zur Urologie im kranken Zustande. München 1858.

Moos[1]) Mittelzahlen an, welche die Quantität des zu verschiedenen Perioden ausgeschiedenen Harnstoffes ausdrücken: im Laufe 1 Woche scheidet der Kranke in 24 Stunden im Mittel 36,9 g aus, in 2 Wochen = 33,2 g, in 3 = 25,9 g, in 4 = 22 g. Nach Brattler's[2]) Meinung dürfen diese Zahlen etwas vergrössert werden, d. h. in 1 Woche = 39 g, in 2 = 38 g, in 3 = 27 g, in 4 = 21 g und in 5 = 16 g. S. M. Wassilieff[3]) fand ebenfalls ein, wie oben erwähntes, vollständiges, obwohl theilweise anders als bei Moos und Brattler ausgedrücktes Abhängigkeitsverhältniss der Harnstoffquantität von der Typhusperiode; er behauptet, dass bei allen 3 Typhusformen — Abdominalis, T. exanthematicus und recurrens — sich ein allgemeiner Satz für die Harnstoffausscheidung beobachten lässt: eine erhöhte Ausscheidung zu Anfang und zu Ende des Prozesses und eine Verringerung im Höhenstadium des Fiebers. Jedoch liegt ausser diesen Gründen eine andere Ursache der Unbeständigkeit zwischen Temperaturhöhe und Harnstoffmenge vor: eine Ursache, die vielleicht in gewissem Maasse den Urgrund aller früheren Ursachen ausmacht. Als Naunyn[4]) seinen Versuchsthieren ichoröse Flüssigkeiten injicirte, beobachtete er unmittelbar nach der Injection eine Vermehrung der Harnstoffmenge, also früher, als eine Temperaturerhöhung eintrat; der Zwischenraum zwischen Temperaturerhöhung und Anfang der Steigerung der Harnstoffausscheidung variirt und kann sich auf 2 und mehrere Stunden erstrecken. Noch vor Naunyn haben sich Sydney-Ringer[5]) und viel später auch Senator[6]) klinisch von dieser Thatsache überzeugt. Aus diesen experimentell und klinisch beobachteten Facten ergiebt sich der Schluss, dass im Anfange des fieberhaften Prozesses die Steigerung der Harnstoffausscheidung nicht von der Erhöhung der febrilen Temperatur, die ja noch nicht eingetreten ist, sondern von Nahrungsstörungen,

[1]) Zeitschrift für rationelle Medicin. Neue Folge. 1855. Bd. VII. S. 291.
[2]) Ein Beitrag zur Urologie im kranken Zustande. München 1858.
[3]) „Ejenedielnaja klinitscheskaja Gazeta." 1881. No. 33.
[4]) Arch. f. Anat., Physiol. und wissenschaftliche Medicin. 1870. S. 159.
[5]) Samuel, Handb. d. allg. Pathol. 1879.
[6]) Untersuchungen über den fieberhaften Prozess und seine Behandlung. Berlin 1873. S. 134.

denen die Organe unter Einwirkung eines schädlichen Agens unterworfen werden, abhängt. Im ferneren Verlauf des ganzen Prozesses — mittelst Erregung der Centra durch die Einwirkung des schädlichen Agens oder einfach als Folge einer Steigerung des Umsatzes — tritt erhöhte Temperatur ein. Zu den längst bekannten Thatsachen gehört der wichtige Einfluss, den eine Erhöhung der Eigenwärme auf den thierischen Körper hat. Schon 1806 bewies Delaroche[1]) auf experimentellem Wege die tödtliche Wirkung einer hohen Aussentemperatur auf den thierischen Organismus. Später unterwarf Walter[2]) Kaninchen der Einwirkung von Sonnenstrahlen von 34°, wobei die innere Temperatur der Thiere bis zu 46° stieg und Tod erfolgte. Dieselben Beobachtungen waren schon früher von Obernier[3]) und Claude Bernard[4]) gemacht worden. Späterhin haben F. Iwaschkewitsch[5]), Litten[6]), Wickham Legg[7]), Nasaroff[8]), S. D. Kostürin[9]) u. A. den Beweis geliefert, dass bei einer derartigen künstlichen Erhitzung der Thierkörper eine Metamorphose der Organe eintritt. Es liegt demgemäss klar zu Tage, dass auch die bei fieberhaften Prozessen eintretende Temperaturerhöhung nicht ohne Einfluss bleiben kann auf das unter Einfluss der krankheitserzeugenden Factoren eintretende Erkranken der Organe: die bei fieberhaften Erkrankungen eigenthümliche Degeneration, die durch eine ganze Versuchsreihe von Zenker[10]),

[1]) Collection des Thèses de l'Ecole de Médecine de Paris. 1806.

[2]) „Sowremennaja medicina." 1865—1869.

[3]) Centralblatt f. d. med. Wissenschaft. 1866. No. 12.

[4]) Gazette médicale de Paris. 1859. p. 462—463.

[5]) Ueber anatomisch-pathologische Veränderungen in parenchymatösen Organen unter dem Einfluss der Temperatur. Dissert. St. Petersburg 1870.

[6]) Dieses Archiv Bd. 70.

[7]) Parenchymatous degeneration of the liver and other organs caused by raising the natural temperature of the body. Transactions of the pathological society of London. 1873.

[8]) Ueber die Bedeutung der künstlich hervorgerufenen Schwankungen der Temperatur für den thierischen Organismus. Dissert. St. Petersburg 1881.

[9]) „Wratsch." 1883. No. 10.

[10]) Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis. Leipzig 1864.

Liebermeister[1]), Hoffmann[2]), Ponfick[3]) u. A. bewiesen wird, steigert sich und offenbar muss dabei auch eine Steigerung im Stickstoffumsatz eintreten. Nun erklärt sich auch, dass wenn wir durch antipyretische Mittel die erhöhte Temperatur zum Sinken bringen — was ja thatsächlich geschieht — wir gerade dadurch eine der Ursachen des erhöhten Stickstoffumsatzes aus dem Wege räumen oder wenigstens entkräften und also eine Erniedrigung dieses Umsatzes hervorrufen. Einen gewissen Werth hat hier die Beobachtung Albert's[4]) über den enormen Unterschied, welcher zwischen der Temperatur des Venenblutes der Bauchhöhle und der unseren Untersuchungen zugänglichen Temperatur existirt: so betrug in einem Falle die Temperatur der Vena cava inferior bei einem Hunde 46°, während sie im Rectum nur 41° aufwies. Nicht uninteressant ist hierbei, dass das aus den Muskeln strömende Blut zuweilen keine Unterschiede aufweist, zuweilen aber auch dunkler oder kälter als das Arterialblut ist; das Blut, welches aus den grossen Bauchdrüsen strömte, war allemal wärmer als das Arterienblut.

Jedoch muss es wohl, wie wir schon erwähnt haben, ausser dieser Hauptursache, die in der Verminderung der Stickstoffausscheidung im Harn unter Einwirkung antipyretischer Mittel besteht, noch andere Ursachen dieser Verminderung geben, welche theilweise speciell mit einem jeden antipyretischen Mittel vereint erscheinen. Bekanntlich findet bei Fieber eine bedeutende Steigerung der Kohlensäureausscheidung [Leyden und Fraenkel[5]). Liebermeister[6]), Silujanoff[7]), Senator[8]), Colosanti[9]). Lilienfeld[10]) u. A.] und der Sauerstoffaufnahme [Colosanti.

[1]) Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten. Tübingen 1864. u. Deut. Arch. f. klin. Med. 1866. Bd. I. S. 298.

[2]) Untersuchungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus. Leipzig 1869.

[3]) Deut. Klinik. 1867. No. 20—26.

[4]) Allg. Wiener med. Zeit. 1882. 28. März.

[5]) Dieses Archiv Bd. 76. S. 136.

[6]) Handb. der Pathol. und Therap. des Fiebers. Leipzig 1878. S. 310.

[7]) Militär.-medic. Journal. 1870. Bd. CIX. S. 1.

[8]) Untersuch. üb. d. fieberhaften Prozess u. s. Behandlung. Berlin 1873.

[9]) Pflüger's Archiv 1877. Bd. XIV. S. 125.

[10]) „Wratsch." 1882. No. 11. (Verhandl. d. physiol. Gesellsch. No. 8—10.)

Lilienfeld u. A.] statt. Eine ebenso bekannte Thatsache ist es, dass zu den Ursachen eines derartigen bei Fieber gesteigerten Gasumsatzes 1) der bei Fieber grössere Unterschied zwischen der Temperatur des Körpers und der Aussentemperatur, 2) die Steigerung der Oxydationsprozesse und endlich 3) und hauptsächlich die Athemfrequenz gehören, welche letztere wiederum bedingt wird durch: 1) Zufluss wärmeren [1]) Blutes zur Medulla oblongata [Goldstein[2]), Fick[3])]; 2) die bei Fieber verkleinerte Respirationsoberfläche der rothen Blutkörperchen [W. A. Manasseïn[4])]; 3) eine durch obengenannte Gründe bedingte Verminderung des Sauerstoffgehalts in den rothen, in die Lungen eintretenden Blutkörperchen und endlich 4) Verminderung der Anzahl rother Blutkörperchen in Folge des gesteigerten Zerfalls, was durch Vermehrung des Farbstoffs im Harn [J. Vogel[5]), Wachsmuth[6]) u. A.], Steigerung der im Harn ausgeschiedenen Salze [Salkowsky[7]), Zuelzer[8])] und endlich auf experimentellem Wege erwiesen wird [A. P. Ostapenko[9]) u. A.]. Nehmen wir nun an, dass die Temperatur des fiebernden Kranken zum Sinken gebracht worden ist, wobei wir ja auch schon bedeutend die eine Ursache der Respirationsfrequenzsteigerung oder den Zufluss wärmeren Blutes zur Medulla oblongata geschwächt oder aus dem Wege geräumt haben. — Auch die übrigen Ursachen der beschleunigten Respirationsfrequenz sind beeinflusst worden: unter der Einwirkung kalter Bäder und der Anwendung von Chinin steigert sich das Volumen der rothen Blutkörperchen (W. A. Manasseïn); folglich muss auf Grund der Abschwächung der Ursachen, die eine beschleunigte Respirationsfrequenz bedingen, diese sich verlangsamen. Dieses Factum wird hinsicht-

[1]) Abweichende Meinung hierüber siehe: Sihler, The Journ. of Physiology. 1879. II. S. 191.
[2]) Ueber Wärmedyspnoe. Würzburg 1871.
[3]) Verhandl. d. physikal.-medicin. Gesellsch. in Würzburg.
[4]) Ueber das Volumen der rothen Blutkörperchen unter dem Einfluss verschiedener Bedingungen. Separatabdruck.
[5]) Neubauer u. Vogel, Handb. quantit. u. qualitat. Harnanalyse.
[6]) Archiv f. Heilkunde. Bd. VI. Hft. 3. 1865. S. 193.
[7]) Dieses Archiv Bd. 53. 1871.
[8]) Centralbl. f. d. medic. Wissensch. 1877. No. 42 u. 43.
[9]) „Wratsch." 1882. No. 8, 11, 12.

lich der Abkühlung in den Arbeiten von Harless[1]), N. Afanassieff[2]), Leichtenstern[3]), L. Schröder[4]) und hinsichtlich des Chinins von Eulenburg[5]) und M. Woronoff[6]), des salicylsauren Natrons von Köhler[7]) constatirt. Indem die Respirationsfrequenz und die Oxydationsprozesse verzögert werden, entkräften wir zugleich eine der Hauptursachen des verstärkten Gasumsatzes, der nun seinerseits schwächer werden muss. Factisch wird die Thatsache einer unter der Wirkung von antipyretischen Mitteln verminderten Ausathmung von Kohlensäure auch hinsichtlich der Abkühlung (nicht während derselben, sondern etwas später) an fiebernden und gesunden Individuen constatirt [L. Schröder[8]), Liebermeister[9])], an Thieren durch die Beobachtungen von Sanders-Ezn[10]), hinsichtlich der Chininwirkung beim kranken und gesunden Menschen von Buss[11]), an Thieren von Boeck und Bauer[12]), theilweise in der Richtung, dass die letztgenannten Autoren unter Einwirkung unbedeutender Chiningaben eine Verminderung der Kohlensäureausscheidung uud unter Einfluss sehr beträchtlicher Dosen bedeutende Vermehrung der Kohlensäureausscheidung beobachteten. Hinsichtlich des salicylsauren Natrons hat Buss[13]) keine Verminderung der ausgeathmeten Kohlensäure finden können. Durch

[1]) Manassein, Ueber das Volumen rother Blutkörperchen u. s. w. (Inauguralabhandlung über den Einfluss der Gase auf die Form der Blutkörperchen von Rana temporaria. Erlangen 1846.)

[2]) Physiologische Wirkung der Begiessungen des Körpers mit kaltem Wasser. Dissert. St. Petersburg 1863.

[3]) Zeitschr. f. Biologie. 1871. Bd. VII. S. 197.

[4]) Milit.-medic. Journal. 1870. Bd. CVII. S. 176.

[5]) Arch. f. Anatom., Physiol. u. wissenschaftl. Medic. 1865. S. 423.

[6]) Ueber die physiologische Wirkung des Chinins. Dissert. St. Petersburg 1868.

[7]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876. No. 10, 11.

[8]) Milit.-medic. Journal. 1870. Bd. CVII. S. 176.

[9]) Deut. Arch. f. klin. Medicin. Bd. X. 1872. S. 89, 420, 452.

[10]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1867. No. 55.

[11]) Schmidt's Jahrbücher der in- und ausländischen gesammt. Medicin. 1879. Bd. 182. S. 67, 72. (Ueber Wesen und Behandlung des Fiebers. 1878.)

[12]) Zeitschr. f. Biologie. Bd. X. 1874. S. 336.

[13]) Schmidt's Jahrbücher. 1879. Bd. 182. S. 67 u. 72.

Entkräftung des Gasumsatzes erzielen wir zugleich auch Verminderung des Stickstoffumsatzes, da wir eine kleinere Quantität oxydirenden Materials einführen, welches ausserdem, nach Meinung Einiger [Hoppe-Seyler[1])], unter dem Einfluss von Kälte nicht so leicht durch das Hämoglobin der rothen Blutkörperchen ausgeschieden wird. Ausser der dargelegten giebt es noch eine andere Ursache des verminderten Stoffwechsels bei Verlangsamung der Athmungsbewegungen: indem wir nämlich die Athemfrequenz verlangsamen, vermindern wir zugleich die Thätigkeit der Lungen, des Zwerchfells und der Muskeln, die bei der Respiration betheiligt sind, üben also einen Druck auf die sich vollziehenden Prozesse der Verbrennung aus.

Eine nicht weniger bedeutende Ursache der Verminderung des Stickstoffumsatzes bei Anwendung antipyretischer Mittel liegt in dem Einfluss, den die letzteren auf das Herz und das Gefässsystem ausüben. Bei fieberhaften Prozessen ist bekanntlich die Herzthätigkeit geschwächt in Folge seiner Ernährungsstörung und beschleunigt in Folge der Erregung der Herzganglien, welche durch das erhitzte Blut und diejenigen Infectionsträger hervorgerufen wird, die überhaupt die Krankheitsursache ausmachen. Wenn wir durch Einwirkung antipyretischer Mittel die Temperatur des Blutes erniedrigt haben, haben wir zugleich eine der Ursachen, welche auf die beschleunigte Herzarbeit wirken, geschwächt: die Herzschläge müssen sich in ihrer Reihenfolge verlangsamen und zugleich kräftiger werden, was denn auch hinsichtlich der Abkühlungsmethode durch eine ganze Versuchsreihe an Fiebernden und Gesunden bewiesen worden ist [Liebermeister[2]), N. Afanassieff[3]), L. Schröder[4]), Winternitz[5]) u. viel. And.]. — Unter Einwirkung von Chinin hat die grosse Mehrzahl der Autoren eine Verminderung der Anzahl und eine Abschwächung der Herzschläge beobachtet, und die Ansichten theilen sich nur

[1]) Medicinisch-chemische Untersuchungen. Berlin 1866—1871. S. 140.

[2]) Handbuch der Pathologie des Fiebers. Leipzig 1875. S. 461 und v. Ziemssen's Handb. d. allg. Therapie. Bd. I. Th. 2 u. 3.

[3]) Physiologische Einwirkung der Begiessungen des Körpers mit kaltem Wasser u. s. w. Dissert. St. Petersburg 1863.

[4]) Mil.-Medic. Journal. 1870. Bd. CVII. S. 176.

[5]) Handb. d. allg. Therapie v. Ziemssen.

hinsichtlich der Erklärung dieser Erscheinung [Giacomini[1]), Saquot[2]), Briquet[3]), Schlokow[4]), Eulenburg und Simon[5]), M. Woronoff[6]), A. Ge[7]), Lewitzky[8]) u. A.]. — Die Verlangsamung der Herzschläge bei Einwirkung von salicylsaurem Natron gehört ebenfalls zu den bedeutendsten Wirkungen dieses Mittels auf die Thätigkeit des Herzens [Köhler[9]) u. A.]. In Folge verlangsamter und unter Einwirkung pharmaceutischer Mittel geschwächter Herzschläge, und bei Abkühlung wenngleich kräftigerer, aber dafür auch stark in der Frequenz gehemmter Schläge fliesst während einer gewissen Zeiteinheit durch jedes Organ eine kleinere Quantität von Blut, was wiederum zur nothwendigen Folge hat, dass in diesem Organ ein verminderter Stoffwechsel und zugleich eine Verminderung des Stickstoffumsatzes stattfindet.

Endlich bleibt das Verhalten der kalten Bäder zum Stoffwechsel auch nicht ohne Wirkung auf die Haut: nach vorhergehender Verengerung der Gefässe folgt Erweiterung der Hautgefässe, so dass die kalten Bäder eben dadurch die Quantität des in den inneren Theilen fliessenden Blutes vermindern und auf diese Weise einen schwächenden Einfluss auf den Umsatz ausüben.

Was nun die Wirkung der antipyretischen Mittel auf die Ausscheidung der Phosphate anbelangt, so sollte es auf den ersten Blick hin scheinen, dass sie die letztere erhöhen sollten: indem wir mittelst antipyretischer Mittel den fiebernden Organismus dem gesunden hinsichtlich der Temperaturverhältnisse gleichstellen wollen, wenden wir vielleicht die von Allen genannte, unergründete Ursache ab, die eine Stauung der Phos-

[1]) Ge, Physiologische Wirkung des Chinins auf die höheren Organismen. Diss. Kasan 1868.
[2]) Ebendas.
[3]) Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des sciences. Paris 1848. p. 549.
[4]) Studien d. physiolog. Institutes zu Breslau. H. 1. S. 163.
[5]) Berlin. klin. Wochenschrift. 1864.
[6]) Ueber die physiologische Wirkung des Chinins. Dissert. St. Petersburg 1868.
[7]) Physiolog. Wirkung d. Chinins. Dissert. Kasan 1868.
[8]) „Medicinsky Westnik." 1869. No. 19, 24, 26.
[9]) Centralbl. f. d. medicin. Wissenschaft. 1876. No. 10, 11.

phate im fiebernden Organismus hervorruft. Jedoch wurde die Untersuchung der Phosphatausscheidung bei fieberhaften Zuständen gewöhnlich nur ganz im Allgemeinen ausgeführt, d. h. es wurden insgesammt und ungetrennt die phosphorsauren Alkalien und die phosphorsauren alkalischen Erdarten bestimmt. Zweifellos musste eine verminderte Einfuhr von Nahrungsstoffen eine Verminderung des allgemeinen Phosphatgehaltes im Harn hervorrufen. — Es giebt aber Beobachtungen, welche beweisen, dass die phosphorsauren Alkalien beim Fieber keine Verminderung, sondern eine Vergrösserung erfahren.. Hierher gehören die Beobachtungen von Schulte[1]) und J. Kramstück[2]), welche darthun, dass beim Typhus das Verhältniss derjenigen Phosphorsäure, die mit alkalischen Erden verbunden ist, zu derjenigen, die mit Alkalien vereint ist, sich verändert und 1 : 4 und 1 : 9 wird. — Eine derartige Vermehrung der phosphorsauren Alkalien beim Fieber ist vollkommen erklärlich und als Ausdruck eines verstärkten Lecithinzerfalls des Nervengewebes zu betrachten. Durch die früher erwähnten Ursachen erklärt sich auch die abschwächende Wirkung der Antipyretica auf einen derartigen Zerfall, so dass eine schon verminderte Quantität der Phosphate im Fieberharn sich noch mehr vermindern muss, wenn sie unter dem Einfluss von antipyretischen Mitteln steht. Wenn wir von Verminderung der Phosphate im Harn bei fieberhaften Prozessen sprechen und dabei deren verminderte Einfuhr nicht erwähnen, sollten wir, wie mir scheint, unsere Aufmerksamkeit einem besonderen Umstande zuwenden, ehe wir von Phosphatenstauung im Organismus sprechen. Bekanntlich wird nach Haxthausen[3]) im Koth ein um 4—5mal kleinerer Theil Phosphorsäure als im Harn ausgeschieden; es ist also vollkommen denkbar, dass beim Fieber, besonders bei solchem, wo sich Durchfall einstellt, dieser durch den Darmkanal sich ausscheidende Antheil

[1]) Beneke, Allg. Grund. d. Pathologie des Stoffwechsels. (Schulte, Ueber die Ausscheidungsverhältnisse der an Alkalien und Erden gebundenen Phosphorsäure durch den Harn in fieberhaften Zuständen. Diss. inaug. Marburg 1873.)

[2]) Arbeiten, die im Laboratorium der medic. Facult. zu Warschau ausgeführt worden sind. 1873. Lief. 3. S. 96.

[3]) Neubauer u. J. Vogel, Harnanalyse.

von Phosphorsäure zunimmt und auf diese Art bis zu einem gewissen Maasse die Verminderung der Phosphorsäureausscheidung im Harn bedingt.

Die Erklärung der verstärkten Assimilirbarkeit stickstoffhaltiger Bestandtheile der Milch unter Einwirkung von antipyretischen Mitteln müssen wir hauptsächlich wiederum in der Wirkung der letzteren auf die Temperatur suchen. Bekanntlich ist beim Fieber die Leistungsfähigkeit aller secernirenden Organe bedeutend geschwächt. Mosler[1]) fand bei fiebernden Kranken eine bedeutende Verminderung des Secrets der Parotis; ebenso ist an Menschen und Thieren eine Verminderung in der Ausscheidung der Magensaftsäure während fieberhafter Zustände beobachtet worden [Manasseïn[2]), Leube, v. d. Velden[3]) und N. Sassetzky[4])]; Uffelmann[5]) beobachtete bei fiebernden Kranken eine verminderte Ausscheidung von Magensaft, Galle und Bauchspeicheldrüsensaft; Stolnikoff[6]) fand beträchtliche Verminderung des letztgenannten Saftes bei Thieren mit künstlich erzeugtem Fieber. Wir dürfen uns also durchaus nicht wundern, dass beim Fieber die zur Assimilirung nöthige Speiseverarbeitung stark herabgesetzt ist; schon allein in Folge davon muss auch die Assimilation leiden, ohne dass hierbei noch die anderen Ursachen für Verminderung der Assimilation, z. B. Katarrh des Darmkanals u. s. w., herbeigezogen werden.

Indem wir durch Einwirkung antipyretischer Mittel die fieberhaft erhöhte Temperatur zum Sinken bringen, verbessern wir, aller Wahrscheinlichkeit nach, auch die Secretionsfähigkeit der Verdauungsorgane und hiemit auch die Assimilation in dem Sinne, dass Angesichts einer erhöhten und wahrscheinlich auch verbesserten Thätigkeit der Verdauungsorgane eine grössere Speisemasse zum Assimiliren vorbereitet werden kann, also den Darmkanal nicht unassimilirt zu durchlaufen hat.

[1]) Berlin. klin. Wochenschrift. 1866. No. 16, 17.

[2]) Versuche an natürlichem und künstlich erzeugtem Magensaft fiebernder und acut-anämischer Thiere. Separatabdruck.

[3]) Berlin. klin. Wochenschrift. 1877. No. 42.

[4]) Milit.-Medicinisch. Journal. 1879. Bd. 134. S. 282.

[5]) Die Diät in den acut. fieberhaften Krankheiten. Leipzig 1877.

[6]) Zur Frage über die Functionen der Bauchspeicheldrüse beim Fieber. Dissert. St. Petersburg 1880.

Bei Anwendung von kalten Bädern stellen sich noch andere Ursachen der erhöhten Assimilation dar, durch welche wahrscheinlich auch in meinen Beobachtungen die bedeutendere Erhöhung der Assimilirung beim Gebrauch kalter Bäder im Verhältniss zur Wirkung des Chinins und des salicylsauren Natrons sich erklärt. Diese Ursachen liegen in dem Einfluss, den die kalten Bäder auf Herz und Haut ausüben. Indem kalte Bäder die Herzschläge in ihrer Reihenfolge verlangsamen und zugleich kräftigen, beseitigen sie auch die Blutstauungen, welche bei Typhus mit schwacher Herzthätigkeit vorkommen und nicht nur an und für sich die Assimilation hemmen, sondern auch den ohnehin sich einstellenden Darmkatarrh fördern. Es unterliegt ebenfalls keinem Zweifel, dass die bei kalten Bädern eintretende Verbesserung der Verdauung — bezieh. Verdauung und Assimilirung — auch von anderen, zur Jetztzeit noch wenig erwiesenen Wirkungen der kalten Bäder abhängt, namentlich von einer besseren, durch die Anwendung der Bäder bedingten Hautcultur, von der davon abhängigen Erweiterung der Hautgefässe, von den Veränderungen, die in den peristaltischen Darmbewegungen eintreten, von der Beseitigung der Gehirnerscheinungen u. s. w.

In Bezug auf die Ursachen einer verminderten Assimilation bei fieberhaften Zuständen muss ich vorzugsweise eine bei Fieber eintretende Verminderung der Thätigkeit der Verdauungsorgane nennen. Katarrhalische Zustände des Magens und Darmkanals, sowie Blutstauungen in denselben bei geschwächter Herzfunction müssen ebenfalls eine bedeutende Stelle in der Reihe der Ursachen einnehmen, die eine verminderte Assimilation beim Fieber bedingen. Zum Schluss muss ich noch einer gewissen Thatsache gedenken. Meine Kranken assimilirten bei ausschliesslicher Milchdiät im Fieberzustande recht gut die stickstoffhaltigen Bestandtheile der Milch; es unterliegt jedoch keinem Zweifel, dass die Assimilation noch besser vor sich gegangen wäre, wenn sie sich nicht ausschliesslich von Milch genährt hätten. Zu dieser Voraussetzung veranlasst mich unter anderem Rubner's[1]) Versuch, in welchem Milch, mit Käse eingeführt, viel besser assimilirt wurde, als Milch ohne Käse.

[1]) Zeitschr. f. Biologie. Bd. XV. Hft. 1.

Tage.		Temperatur des Kranken.								Wassereinfuhr.	Milcheinfuhr.
		9 Uhr Morg.	10 Uhr Morg.	12 Uhr Mitt.	1 Uhr Nachm.	5 Uhr Nachm.	6 Uhr Nachm.	8 Uhr Abd.	9 Uhr Abd.		
		Grade nach Celsius.								ccm	ccm
1. Zawialoff, Jacob, 27 Jahre alt											
Mit Fieber und Anwendung antipyretischer Mittel: 4 Bäder tägl. zu 18° R.; Dauer 15 Min., um 9 Uhr Morg., 12 Uhr Mitt., 5 Uhr Nachm. und 8 Uhr Abd.	1	40	38,9	39,2	38,2	40,2	39,2	39,5	38,2	790	1026
	2	40,5	39,4	40	39	40,4	39,2	40	39,1	590	950
	3	40,4	39,5	39,6	38,4	40,2	39,2	39,5	38,6	620	1040
										2000	3022
Mit Fieber und ohne Antipyretica.	1	40,1	—	40,4	—	40,3	—	40,1	—	690	1220
	2	40,2	—	40,2	—	40,4	—	40,3	—	430	1140
	3	40	—	40,4	—	40,4	—	46,6	—	520	1540
										1640	3880
Ohne Fieber und ohne Antipyretica. (28 Tage nach dem letzten Fiebertage.)	1	37	—	—	—	37,2	—	—	—	120	1980
	2	36,8	—	—	—	36,7	—	—	—	170	2180
	3	37,2	—	—	—	37,5	—	—	—	90	2100
										380	6260
2. Pawloff, Nicolai, 19 Jahre alt											
Mit Fieber und Antipyretica: 4 Bäder tägl. zu 18° R. Dauer 15 Min. 9 Uhr Morg., 12 Uhr Mitt., 5 Uhr Nachm., 8 Uhr Abd.	1	40	39	40,2	39,4	40,3	39,1	39,8	38,9	110	1740
	2	30,9	38,7	40	39	40,3	39	40,1	39	150	1920
	3	40,3	39	40,1	39,2	40,4	39,2	40,2	39,2	210	1890
										470	5550
Mit Fieber und ohne Antipyretica.	1	40	—	40,3	—	40,5	—	40,1	—	290	1950
	2	40,3	—	40,3	—	40	—	40,4	—	200	1710
	3	40,1	—	40,4	—	40,2	—	40,5	—	380	1880
										870	5510
Ohne Fieber und ohne Antipyretica. (35 Tage nach dem letzten Fiebertage.)	1	37,6	—	—	—	37,4	—	—	—	70	3150
	2	37,2	—	—	—	37,5	—	—	—	80	3070
	3	37,7	—	—	—	37,5	—	—	—	100	3210
										250	9430
3. Fomin, Iwan, 18 Jahre alt											
Mit Fieber und mit antipyretischen Mitteln: 4 Bäder in Zeit von 24 Stunden zu 18° R., Dauer 15 Min. Um 9 Uhr Morg., 12 Uhr Mitt., 5 Uhr Abd., 8 Uhr Abd.	1	40,4	39,2	40	39	40,2	39,1	39,8	38,6	810	2170
	2	40,2	38,9	39,8	38,8	40,4	39,3	40	39,1	640	2300
	3	40,2	39,1	39,5	38,9	40	39,3	39,8	38,8	590	2250
										2040	6570
Mit Fieber, ohne antipyretische Mittel.	1	40	—	40,2	—	40,4	—	39,9	—	780	2050
	2	39,9	—	40,4	—	40,1	—	40,4	—	890	2310
	3	40,1	—	40	—	39,8	—	40,1	—	860	2070
										2530	6245
Ohne Fieber und ohne antipyretische Mittel.	1	36,8	—	—	—	37	—	—	—	100	3750
	2	36,6	—	—	—	36,8	—	—	—	50	3080
	3	37,1	—	—	—	36,9	—	—	—	130	3480
										280	10270

...theile der gesammten Milch. g	Stickstoffgehalt der Milch. g	Ausgeschiedener Koth. g	Trockene Reste im Koth. g	Stickstoffgehalt des Kothes. g	Verlust des trockenen Restes im Koth. pCt.	Verlust des Stickstoffs im Koth. pCt.	Ausgeschiedener Harn. ccm	Specifisches Gewicht des Harns.	Stickstoffgehalt der gesammten Harnmenge. g	Phosphatgehalt der gesammten Harnmenge. g	Verhältniss der Phosphate zu 100 Theilen Stickstoff.	Allgemeiner Stickstoffverlust. g
exanthematicus. 4. Krankheitstag.												
13,127	6,011	104	35,88	1,466	—	—	1210	1,020	17,279	1,839	10,6	—
12,561	5,567	—	—	—	—	—	1080	1,020	16,934	1,663	9,8	—
10,795	5,503	85	25,338	1,135	—	—	1140	1,020	18,194	1,71	9,4	—
36,483	17,081	189	61,218	2,541	15,06	14,876	3430	1,020	52,407	5,212	9,9	54,948
18,6	6,661	—	—	—	—	—	1290	1,020	19,866	2,348	11,8	—
16,034	6,951	98	30,527	1,282	—	—	990	1,020	17,741	2,158	12,2	—
10,354	8,976	180	54,036	2,269	—	—	1010	1,022	20,927	2,121	10,1	—
14,988	22,588	278	84,563	3,551	16,745	15,721	3290	1,0207	58,534	6,627	11,3	62,085
10,578	12,356	214	67,26	2,072	—	—	1580	1,016	15,484	3,144	20,3	—
18,632	12,931	—	—	—	—	—	1390	1,016	14,4	2,822	19,6	—
14,89	12,315	60	17,4	0,585	—	—	1440	1,016	14,918	2,952	19,8	—
13,1	37,602	274	84,66	2,657	10,285	7,066	4410	1,016	44,802	8,918	19,9	47,459
exanthematicus. 3. Krankheitstag.												
12,73	10,195	220	60,522	2,542	—	—	1010	1,020	16,968	1,515	8,9	—
17,088	10,798	182	57,33	2,247	—	—	960	1,020	15,59	1,488	9,1	—
15,014	10,29	118	35,518	1,392	—	—	1140	1,019	16,918	1,71	10,1	—
14,832	31,283	520	153,370	6,181	20,591	19,758	3010	1,0197	49,476	4,713	9,5	55,657
9,6	10,483	—	—	—	—	—	1120	1,019	16,621	1,904	11,4	—
13,051	10,427	411	127,821	5,368	—	—	1230	1,021	21,353	2,325	10,9	—
14,588	10,957	222	66,6	2,424	—	—	1180	1,022	22,137	2,195	9,9	—
13,239	31,867	633	194,421	7,792	27,259	24,452	3530	1,0207	60,111	6,424	10,7	67,903
17,375	18,698	95	28,785	0,806	—	—	1700	1,015	14,756	3,417	23,1	—
16,021	19,041	110	33,121	1,113	—	—	1650	1,016	15,708	3,366	21,4	—
17,251	19,141	207	66,261	2,226	—	—	1810	1,014	15,711	3,529	22,5	—
14,647	56,88	412	128,167	4,145	10,297	7,287	5160	1,015	46,175	10,312	22,3	50,32
exanthematicus. 4. Krankheitstag.												
14,875	12,762	210	60,291	2,026	—	—	1630	1,017	20,538	3,26	15,9	—
9,3	11,73	112	33,734	1,133	—	—	1480	1,017	21,134	2,96	14	—
12,816	13,138	230	71,3	2,795	—	—	1510	1,017	19,449	2,824	14,5	—
16,991	37,63	552	165,325	5,954	18,851	15,822	1620	1,017	61,121	9,044	14,8	67,075
14,509	11,85	104	31,418	1,144	—	—	1490	1,017	21,694	3,114	14,3	—
11,602	14,328	178	52,421	2,348	—	—	1830	1,016	22,033	3,66	16,6	—
10,675	12,884	332	100,729	3,666	—	—	1780	1,018	23,923	3,952	16,5	—
16,186	39,062	614	184,568	7,158	22,073	18,328	5100	1,017	67,65	10,726	15,8	74,808
10,644	20,607	110	33,011	0,924	—	—	1910	1,013	15,509	4,317	27,8	—
15,099	19,283	240	72,552	2,438	—	—	1610	1,015	17,13	3,687	21,5	—
12	21,039	152	47,272	1,588	—	—	1700	1,015	16,66	3,91	23,4	—
17,743	60,929	502	152,835	4,95	11,425	8,124	5220	1,0143	49,299	11,914	24,2	54,249

Tage.		Temperatur des Kranken.								Wassereinfuhr.	Milcheinfuhr.
		9 Uhr Morg.	10 Uhr Morg.	12 Uhr Mitt.	1 Uhr Nachm.	5 Uhr Nachm.	6 Uhr Nachm.	8 Uhr Abd.	9 Uhr Abd.		
		Grade nach Celsius.								ccm	ccm
						4. Kondratieff, Dmitrii, 18 Jahre alt.					
Mit Fieber und mit Antipyretica: 4 Bäder tägl. bei 18° R., Dauer 15 Min. 9 Uhr Morg., 12 Uhr Mitt., 5 Uhr Nachm. und 8 Uhr Abd.	1	40,4	39	40	38,7	40,3	39,2	39,6	38,2	480	2010
	2	40,2	39,1	39,5	38,6	40,4	39	39,8	38,6	390	2000
	3	40,5	39,3	39,6	38	40,3	38,9	39,2	38,1	400	2100
										1270	6110
Mit Fieber und ohne Antipyretica.	1	40,2	—	40	—	40,4	—	40,2	—	340	2420
	2	39,9	—	40,2	—	40,1	—	40,4	—	430	2210
	3	40,1	—	40,6	—	40	—	39,8	—	230	2390
										1000	7020
Ohne Fieber und ohne Antipyretica. (30 Tage nach dem letzten Fiebertage.)	1	36,8	—	—	—	37,6	—	—	—	140	4050
	2	37,1	—	—	—	37,4	—	—	—	110	3570
	3	37,2	—	—	—	37	—	—	—	170	3880
										420	11450
						5. Wassilieff, Fëdor, 17 Jahre alt.					
Mit Fieber und ohne antipyretische Mittel.	1	40,5	—	40,7	—	40,4	—	40,3	—	870	1640
	2	40,2	—	40,1	—	40,2	—	40,4	—	910	1800
	3	40,3	—	39,9	—	40,3	—	39,9	—	800	2010
										2580	5450
Mit Fieber und mit Anwendung antipyretischer Mittel: 4 Bäder am Tage bei 18° R. Dauer 15 Min. 9 Uhr Morg., 12 Uhr Mitt., 5 Uhr Nachm., 8 Uhr Abd.	1	40,4	39,3	39,6	38,8	40,4	39	39,5	38,2	850	1920
	2	40	38,2	39,8	38,7	40,3	39	39,8	38,1	780	2140
	3	40,5	39,3	40	39	40,3	38,8	39,5	38,1	820	1980
										2450	5900
Ohne Fieber und ohne Antipyretica. (28 Tage nach dem letzten Fiebertage.)	1	37,8	—	—	—	37,9	—	—	—	310	3090
	2	37,5	—	—	—	37,3	—	—	—	180	3240
	3	37,5	—	—	—	37,8	—	—	—	240	3200
										730	9530
						6. Kustav, Fëdor, 25 Jahre alt.					
Mit Fieber, ohne antipyretische Mittel.	1	40	—	39,8	—	39,9	—	39,6	—	830	3040
	2	39,8	—	40,1	—	40	—	39,8	—	690	2120
	3	40,2	—	40	—	40,3	—	39,9		700	2940
										2220	9100
Mit Fieber und Antipyretica: 4 Bäder tägl. bei 18° R. Dauer 15 Min. 9 Uhr Morg., 12 Uhr Mitt., 5 Uhr Abd., 8 Uhr Abd.	1	40	39,1	40	39	40,4	38,8	39,8	38,4	630	3080
	2	39,7	38,6	39,9	38,2	40	38,5	39,4	38,2	810	2750
	3	40,1	39,3	40,2	39	39,8	38,5	40	39	690	3000
										2130	8870
Ohne Fieber und ohne Antipyretica. (25 Tage nach dem letzten Fiebertage.)	1	37,5	—	—	—	37,5	—	—	—	290	4330
	2	37,5	—	—	—	37	—	—	—	360	4150
	3	36,9	—	—	—	37,3	—	—	—	210	4370
										790	12850

...menge der gesammten Milch. g	Stickstoffgehalt der Milch. g	Ausgeschiedener Koth. g	Trockene Reste im Koth. g	Stickstoffgehalt des Kothes. g	Verlust des trockenen Restes im Koth. pCt.	Verlust des Stickstoffs im Koth. pCt.	Ausgeschiedener Harn. ccm	Specifisches Gewicht des Harns.	Stickstoffgehalt der gesammten Harnmenge. g	Phosphatgehalt der gesammten Harnmenge. g	Verhältniss der Phosphate zu 100 Theilen Stickstoff.	Allgemeiner Stickstoffverlust. g
exanthematicus. 4. Krankheitstag.												
80,395	11,776	—	—	—	—	—	1210	1,015	13,213	2,045	15,4	—
57,8	11,248	118	31,624	1,328	—	—	1400	1,014	12,544	2,464	19,6	—
71,95	11,422	310	96,441	4,32	—	—	1290	1,014	13,364	2,051	15,3	—
90,145	34,446	428	128,065	5,648	15,615	16,397	3900	1,0143	39,121	6,56	16,8	44,769
4,6	13,213	95	27,635	1,083	—	—	1210	1,015	13,891	2,214	15,9	—
63,101	13,476	310	92,752	4,155	—	—	1120	1,018	16,621	2,867	17,2	—
0,939	13,93	338	105,49	4,135	—	—	1280	1,019	17,92	3,52	19,6	—
8,64	40,619	743	225,877	9,373	24,859	23,075	3610	1,0173	48,432	8,601	17,7	57,805
2,17	23,841	—	—	—	—	—	1890	1,014	16,934	2,929	17,3	—
86,956	19,612	311	97,219	2,994	—	—	1770	1,014	16,355	3,027	18,5	—
99,773	21,41	134	40,522	1,361	—	—	1700	1,014	15,708	2,856	18,2	—
98,899	64,863	445	137,741	4,355	9,128	6,714	5360	1,014	48,997	8,812	18	53,352
exanthematicus. 4. Krankheitstag.												
2,872	9,537	107	32,196	1,082	—	—	720	1,023	15,12	1,793	11,8	—
01,776	10,831	240	77,256	3,245	—	—	910	1,023	19,365	2,129	11	—
30,496	10,941	119	36,494	1,492	—	—	820	1,023	16,761	2,017	12	—
5,144	31,309	466	145,946	5,819	20,408	15,392	2450	1,023	51,246	5,939	11,6	57,065
7,664	10,822	87	26,274	0,883	—	—	890	1,023	15,949	1,451	9,1	—
2,694	11,873	286	85,543	3,353	—	—	1010	1,020	14,14	1,222	8,6	—
5,7	11,007	31	9,151	0,307	—	—	940	1,020	14,476	1,269	8,8	—
6,058	33,702	404	120,968	4,543	15,389	13,48	2840	1,021	44,565	3,942	8,8	49,108
0,116	17,183	154	49,295	1,656	—	—	1570	1,014	14,507	2,716	18,7	—
3,468	17,786	—	—	—	—	—	1370	1,015	13,426	2,685	20	—
9,2	18,78	112	34,608	1,066	—	—	1480	1,014	14,404	2,797	19,3	—
01,784	53,749	266	83,903	2,722	6,703	5,064	4420	1,0143	42,437	8,198	19,3	45,159
exanthematicus. 5. Krankheitstag.												
04,32	18,113	205	61,561	2,241	—		1240	1,017	15,624	3,199	20,4	—
2,152	18,464	—	—	—	—	—	1370	1,017	16,111	3,589	22,3	—
09,844	16,373	383	119,534	4,351	—	—	1180	1,019	16,52	3,15	19,1	—
06,316	52,95	588	181,095	6,592	15,012	12,449	3790	1,0177	48,255	9,938	20,6	54,847
03,172	18,062	96	28,944	0,972	—	—	1220	1,015	13,664	2,843	20,8	—
70,852	15,576	164	59,63	2,337	—	—	1430	1,015	14,815	2,746	18,5	—
50,598	15,145	130	43,212	1,452	—	—	1290	1,015	13,003	1,987	15,3	—
24,622	48,783	390	131,786	4,761	11,615	9,759	3940	1,015	41,482	7,576	18,3	46,243
13,725	27,309	170	55,148	1,698	—	—	1470	1,015	13,171	3,249	24,7	—
51,342	24,7	124	37,894	1,167	—	—	1610	1,014	13,975	3,365	24,1	—
77,277	25,862	139	43,34	1,456	—	—	1440	1,015	13,708	3,34	24,4	—
92,344	77,871	433	136,382	4,321	8,011	5,549	4520	1,0147	40,854	9,954	24,4	45,175

Tage.		Temperatur des Kranken.								Wassereinfuhr.	Milcheinfuhr.
		9 Uhr Morg.	10 Uhr Morg.	12 Uhr Mitt.	1 Uhr Nachm.	5 Uhr Nachm.	6 Uhr Nachm.	8 Uhr Abd.	9 Uhr Abd.		
		Grade nach Celsius.								ccm	ccm
7. Bortnikoff, Semen, 29 Jahre alt											
Mit Fieber und ohne antipyretische Mittel.	1	40	—	40,4	—	40,1	—	40	—	480	2140
	2	40,3	—	40,1	—	40,3	—	39,9	—	570	2000
	3	39,9	—	40,4	—	40	—	39,9	—	400	2090
										1450	6230
Mit Fieber und Anwendung antipyretischer Mittel: 4 Bäder tägl. zu 18° R.; Dauer 15 Min., um 9 Uhr Morg., 12 Uhr Mitt., 5 Uhr Nachm. und 8 Uhr Abd.	1	40,1	39,2	40	38,9	40,4	39	39,5	37,9	150	1980
	2	40,2	39	40	39,5	40,2	39,2	39,6	38,1	100	2170
	3	39,9	38,5	40,1	39,6	40	38,7	39,4	37,7	310	2050
										560	6200
Ohne Fieber und ohne antipyretische Mittel. (27 Tage nach dem letzten Fieber.)	1	37,8	—	—	—	38	—	—	—	100	4220
	2	37,6	—	—	—	37,4	—	—	—	210	4000
	3	37,4	—	—	—	37,7	—	—	—	160	4110
										470	12330
8. Ossipoff, Peter, 42 Jahre alt.											
Mit Fieber, ohne Antipyretica.	1	40,3	—	40,6	—	40,7	—	40,1	—	700	870
	2	40	—	40,5	—	40,1	—	40,2	—	650	960
	3	40,4	—	40,2	—	40,7	—	40,1	—	810	830
										2160	2660
Mit Fieber und Anwendung antipyretischer Mittel: 4 Bäder tägl. zu 18° R.; Dauer 15 Min., um 9 Uhr Morg., 12 Uhr Mitt., 5 Uhr Nachm. und 8 Uhr Abd.	1	40,1	39,1	40	39,2	40,5	39,2	40	38,3	580	950
	2	39,9	39,2	40,3	39,7	40,1	39	39,8	37,9	510	880
	3	40,2	39,1	40,1	39,6	40,4	39	39,9	38,2	680	980
										1770	1810
Ohne Fieber und ohne Antipyretica. (30 Tage nach dem letzten Fiebertage.)	1	37,5	—	—	—	37,9	—	—	—	180	3220
	2	37,2	—	—	—	37,5	—	—	—	260	3040
	3	37,3	—	—	—	37,8	—	—	—	110	3100
										550	9360
9. Grigorieff, Nikifor, 23 Jahre alt.											
Mit Fieber, ohne Antipyretica.	1	40	—	40,3	—	40,2	—	40,3	—	390	1050
	2	40,2	—	40	—	40,7	—	40,1	—	260	1010
	3	40	—	40,5	—	40	—	39,8	—	350	1170
										1000	3200
Mit Fieber und Anwendung antipyretischer Mittel: 4 Bäder tägl. zu 16° R.; Dauer 15 Min., um 9 Uhr Morg., 12 Uhr Mitt., 5 Uhr Nachm., 8 Uhr Abd.	1	40,2	39,1	40	39,3	40,5	39,3	40	38,2	270	1100
	2	39,9	39	39,6	38,7	40,3	39	40,1	38,5	420	950
	3	40,4	39,2	40	39,3	40,2	39,1	39,9	38,7	450	1000
										1140	3050

...theile der gesammten Milch. g	Stickstoffgehalt der Milch. g	Ausgeschiedener Koth. g	Trockene Reste im Koth. g	Stickstoffgehalt des Kothes. g	Verlust des trockenen Restes im Koth. pCt.	Verlust des Stickstoffs im Koth. pCt.	Ausgeschiedener Harn. ccm	Specifisches Gewicht des Harns.	Stickstoffgehalt der gesammten Harnmenge. g	Phosphatgehalt der gesammten Harnmenge. g	Verhältniss der Phosphate zu 100 Theilen Stickstoff.	Allgemeiner Stickstoffverlust. g
exanthematicus. 3.—4. Krankheitstag.												
36,76	13,65	117	41,898	1,642	—	—	1410	1,016	20,135	4,047	20,1	—
39	12,804	130	41,951	1,409	—	—	1290	1,017	21,311	3,805	17,8	—
33,851	12,537	—	—	—	—	—	1470	1,015	22,638	4,248	18,8	—
35,611	38,931	247	83,849	3,051	10,034	7,825	4170	1,016	64,084	12,1	18,9	67,135
35,716	11,904	116	38,303	1,287	—	—	1210	1,015	15,929	2,698	16,9	—
31,648	13,882	—	—	—	—	—	1090	1,016	12,818	2,245	17,5	—
33,265	12,242	91	28,601	1,041	—	—	1140	1,016	14,364	2,291	15,9	—
30,629	38,028	207	66,904	2,328	8,055	6,122	3440	1,0157	43,106	7,234	16,8	45,434
28,434	25,466	200	54,34	1,982	—	—	1370	1,015	11,892	3,548	29,8	—
31,6	23,816	212	68,285	2,294	—	—	1260	1,016	11,642	3,087	26,5	—
32,931	24,323	—	—	—	—	—	1310	1,015	12,104	3,092	25,5	—
32,965	73,605	412	132,625	4,276	8,072	5,809	3940	1,0153	35,638	9,727	27,3	39,914
exanthematicus. 5. Krankheitstag.												
37,189	5,578	68	27,234	0,991	—	—	890	1,019	12,46	2,545	20,4	—
35,952	5,643	55	22,5	0,882	—	—	1060	1,020	15,137	2,979	19,7	—
31,884	4,326	32	13,126	0,514	—	—	910	1,019	12,74	2,621	20,6	—
35,025	15,547	155	62,86	2,387	17,706	15,353	2860	1,0193	40,337	8,145	20,2	42,724
38,44	6,114	98	40,18	1,462	—	—	1070	1,018	13,482	2,493	18,5	—
37,832	4,949	—	—	—	—	—	1030	1,016	11,536	2,276	19,7	—
33,28	6,344	35	14,707	0,576	—	—	810	1,019	11,34	1,887	16,6	—
39,552	17,407	133	54,887	2,038	14,461	11,708	2910	1,0177	36,358	6,656	18,3	38,396
31,48	19,33	103	30,931	0,953	—	—	1340	1,018	15,008	3,658	24,4	—
34,288	16,56	—	—	—	—	—	1190	1,020	14,994	3,439	22,9	—
33,31	16,939	208	64,522	1,987	—	—	1270	1,019	14,58	3,632	24,9	—
39,078	52,829	311	95,453	2,94	7,766	5,565	3800	1,019	44,582	10,729	24,1	47,522
xanthematicus. 4.—5. Krankheitstag.												
31,396	6,873	94	29,225	1,064	—	—	980	1,021	18,934	2,446	12,9	—
31,128	6,009	—	—	—	—	—	1040	1,022	19,219	2,746	14,3	—
32,685	6,84	173	57,488	2,253	—	—	1100	1,021	20,02	2,62	13,1	—
34,209	19,722	267	86,713	3,317	20,109	16,819	3120	1,0213	58,173	7,812	13,4	61,49
31,43	6,875	114	35,545	1,194	—	—	1130	1,021	19,933	2,283	11,4	—
37,204	5,342	51	15,305	0,557	—	—	1240	1,016	14,582	1,996	13,7	—
39,3	5,837	38	12,202	0,444	—	—	1130	1,015	15,187	1,684	11,1	—
31,934	18,054	203	63,052	2,195	15,687	12,158	3500	1,0173	49,702	5,963	12	51,897

Tage.		Temperatur des Kranken		Wassereinfuhr.	Milcheinfuhr.	Trockne Bestandtheile der gesammten Milch.	Stickstoffgehalt der Milch.
		9 Uhr Morg.	6 Uhr Abd.				
		Grade nach Celsius.		ccm.	ccm.	g	g
			10.	Kalinin, Wassili, 20 Jahre alt			
Mit Fieber und Antipyretica: Chinini muriatici Scr. j, 2 Gaben im Lauf von 24 Stunden zu Gr. x um 6 und 7 Uhr Abends (ausgenommen am letzten Tage).	1	40,2	40,5	410	980	127,694	5,[illegible]
	2	39	39,6	700	1040	136,344	6,[illegible]
	3	38,8	39,8	550	1000	134,3	6,[illegible]
				1660	3020	398,338	17,[illegible]
Mit Fieber und ohne antipyretische Mittel.	1	39,5	39,7	390	1210	159,115	6,[illegible]
	2	40	40,6	580	995	130,245	5,[illegible]
	3	40	40,4	440	1050	137,235	6,[illegible]
				1410	3255	426,595	18,[illegible]
Ohne Fieber und ohne Antipyretica (27 Tage nach Ablauf des letzten Fiebertages).	1	37,2	37,4	150	2750	354,[illegible]	14,[illegible]
	2	36,9	37,5	250	2480	321,16	13,[illegible]
	3	37,5	37,6	110	2880	374,4	15,[illegible]
				510	8110	1050,035	44,[illegible]
			11.	Anikieff, Nicolai, 26 Jahre alt			
Mit Fieber und mit Antipyretica: Chinini muriatici Scr. j im Lauf von 24 Stunden in 2 Gaben zu Gr. x um 6 und 7 Uhr Abends (ausgenommen den letzten Tag).	1	40,1	40	700	1840	240,488	10,1
	2	39,4	39,7	590	1590	205,587	8,[illegible]
	3	39,5	39,3	780	1990	263,675	11,[illegible]
				2070	5420	709,75	30,[illegible]
Mit Fieber und ohne antipyretische Mittel.	1	39,8	40,1	660	1705	225,571	9,[illegible]
	2	40,1	40,5	480	1685	220,566	9,[illegible]
	3	40	40,1	610	1720	223,428	10,[illegible]
				1750	5110	669,565	28,[illegible]
			12.	Semenoff, Iwan, 15 Jahre alt			
Mit Fieber und ohne antipyretische Mittel.	1	40,1	40,4	370	1590	206,541	9,[illegible]
	2	39,9	40,1	170	2400	313,68	14,[illegible]
	3	40,2	40,2	290	1630	215,486	9,[illegible]
				830	5620	735,707	32,[illegible]
Mit Fieber und Antipyretica: Chinini muriatici Scr. j in 2 Gaben zu Gr. x um 6 und 7 Uhr Abends.	1	40,3	40,5	310	2012	266,59	11,[illegible]
	2	39,5	39,7	190	1870	242,913	10,[illegible]
	3	38,6	39,1	240	1750	228,025	10,[illegible]
				740	5630	737,528	31,[illegible]
			13.	Filipoff, Iwan, 37 Jahre alt			
Mit Fieber und ohne antipyretische Mittel.	1	40,6	40,5	920	2115	275,584	11,[illegible]
	2	40,3	40,4	890	1970	258,267	11,[illegible]
				1810	4085	533,851	23,[illegible]
Mit Fieber und mit Antipyretica: Chinini muriatici Scr. j zu 2 Gaben am Tage à Gr. x um 6 und 7 Uhr Abends.	1	40,4	40,6	620	1710	239,653	10,[illegible]
	2	39,8	40,2	600	2210	290,615	12,[illegible]
				1220	3920	520,268	22,[illegible]

Ausgeschiedener Koth. g	Trockene Reste im Koth. g	Stickstoffgehalt des Kothes. g	Verlust des trockenen Restes im Koth. pCt.	Verlust des Stickstoffs im Koth. pCt.	Ausgeschiedener Harn. ccm	Specifisches Gewicht des Harns.	Stickstoffgehalt der gesammten Harnmenge. g	Phosphatgehalt der gesammten Harnmenge. g	Verhältniss der Phosphate zu 100 Theilen Stickstoff.	Allgemeiner Stickstoffverlust. g
exanthematicus. 4. Krankheitstag.										
76	22,808	0,766	—	—	1050	1,022	19,699	2,121	10,8	—
115	32,119	1,169	—	—	1420	1,015	17,494	2,002	11,4	—
61	17,592	0,64	—	—	1350	1,015	15,876	1,957	12,3	—
252	72,519	2,575	18,205	14,724	3820	1,0173	53,069	6,08	11,4	55,644
—	—	—	—	—	1410	1,016	18,95	2,693	14,2	—
217	62,93	2,114	—	—	1080	1,023	20,563	2,602	12,6	—
69	20,838	0,817	—	—	1220	1,021	19,471	2,891	14,8	—
286	83,768	2,931	19,636	16,07	3710	1,020	58,984	8,186	13,9	61,915
—	—	—	—	—	1400	1,015	14,112	2,352	16,7	—
165	50,341	1,55	—	—	1290	1,015	14,809	2,232	15,1	—
103	29,963	0,923	—	—	1370	1,015	15,344	2,452	16	—
268	80,304	2,473	7,648	5,607	4060	1,015	44,265	7,036	15,9	46,738
exanthematicus. 5. Krankheitstag.										
172	51,617	1,734	—	—	1770	1,014	18,337	3,345	18,2	—
122	36,466	1,225	—	—	1800	1,014	19,152	3,276	17,1	—
—	—	—	—	—	1680	1,014	17,816	3,041	17,1	—
294	88,083	2,959	12,41	9,686	5250	1,014	55,305	9,662	17,5	58,264
—	—	—	—	—	1390	1,016	17,514	2,794	15,9	—
146	44,384	1,615	—	—	1450	1,015	19,082	2,871	15	—
102	30,6	1,028	—	—	1430	1,015	17,618	3,196	18,1	—
248	74,984	2,643	11,199	9,194	4270	1,0153	54,214	8,861	16,3	56,857
exanthematicus. 4.—5. Krankheitstag.										
—	—	—	—	—	1770	1,013	16,85	3,558	21,1	—
15	54,481	1,983	—	—	1030	1,019	14,132	2,503	17,7	—
65	42,949	1,563	—	—	1250	1,017	14,7	3	20,4	—
80	97,43	3,546	13,243	10,959	4050	1,0163	45,682	9,061	19,8	49,228
40	10	0,392	—	—	2030	1,008	11,368	2,903	25,5	—
13	30,521	1,025	—	—	1700	1,010	12,376	2,516	20,3	—
70	44,302	1,612	—	—	1410	1,011	11,054	2,242	20,3	—
23	84,823	3,029	11,501	9,581	5140	1,0097	34,798	7,661	22	37,827
oris recurrens. 1. Tag des 2. Anfalls.										
04	29,328	1,15	—	—	970	1,022	17,654	2,27	12,8	—
90	51,433	2,016	—	—	1100	1,022	18,48	2,409	13	—
94	80,761	3,166	15,128	13,679	2070	1,022	36,134	4,679	12,9	39,3
07	32,121	1,169	—	—	1230	1,020	17,22	2,288	13,3	—
60	47,84	1,875	—	—	1190	1,020	18,326	2,082	11,4	—
67	79,961	3,044	15,369	13,532	2420	1,020	35,546	4,37	12,3	38,59

Tage.		Temperatur des Kranken. 9 Uhr Morg.	5 Uhr Abd.	Wassereinfuhr.	Milcheinfuhr.	Trockene Bestandtheile der gesammten Milch.	Stickstoffgehalt der Milch.
		Grade nach Celsius.		ccm	ccm	g	g
				14. Katuk, Alexander, 25 Jahre alt.			
Mit Fieber und ohne Antipyretica.	1	39,6	40	100	2020	256,944	10,7[illegible]
	2	39,5	39,6	150	2000	256,8	10,7[illegible]
				250	4020	573,744	21,5[illegible]
Mit Fieber und mit Antipyretica: Natri salicylici Dr. j im Lauf von 24 Stund. in 2 Gaben zu Dr. β um 5 Uhr Abd. u. um 6 Uhr Abd.	1	39,8	39,6	80	2115	267,336	11,[illegible]
	2	38,9	39,0	100	2200	280,94	11,[illegible]
				180	4315	548,276	22,2[illegible]
Ohne Fieber und ohne Antipyretica. (16 Tage nach dem letzten Fiebertage.)	1	37,3	37,7	420	3070	407,696	18,2[illegible]
	2	37	37,5	280	2970	387,882	17,3[illegible]
				700	6040	795,578	35,4[illegible]
				15. Dmitrieff, Nicolai, 14 Jahre alt.			
		9 Uhr Morg.	8 Uhr Abd.				
Ohne Fieber und ohne antipyretische Mittel.	1	40,1	39,9	790	1010	133,421	5,97[illegible]
	2	40,2	40,1	820	980	129,262	5,42[illegible]
				1610	1990	262,683	11,40[illegible]
Mit Fieber und mit Gebrauch von antipyretischen Mitteln: Natri salicyl. Dr. j in 24 Stunden zu 2 Gaben, jede zu Dr. β um 8 und um 9 Uhr Abends.	1	40	40,2	920	970	127,555	5,71[illegible]
	2	39,5	39,3	850	1000	129,9	5,4[illegible]
				1770	1970	257,455	11,1[illegible]

Hallmann sagte 1843 in seinem Werke über die Behandlung des Typhus mit kaltem Wasser: „Die Hydrotherapie ist durchaus kein Feind der Medicin, im Gegentheil, sie rechnet es sich zur Ehre an, ein Kind der alten hippokratischen Weisheit zu sein und verspricht der Medicin eine mächtige Bundesgenossin zu werden.“ Er hatte Recht: 40 Jahre sind vergangen, — die Kaltwasserbehandlung acuter fieberhafter Erkrankungen ist stark und kräftig geworden, unterstützt durch statistische Daten, durch unwiderlegliche wissenschaftliche Untersuchungen. Nachdem sie viele Tausende Menschenleben gerettet, hat sie im Verein mit anderen antipyretischen Mitteln der Menschheit zweifellos unberechenbar grosse Dienste geleistet und noch einmal bewiesen, dass unsere practische Medicin zu den grössten, mächtigsten Fortschritten befähigt ist.

Ausgeschiedener Koth. g	Trockene Reste im Koth. g	Stickstoffgehalt des Kothes. g	Verlust des trockenen Restes im Koth. pCt.	Verlust des Stickstoffs im Koth. pCt.	Ausgeschiedener Harn. ccm	Specifisches Gewicht des Harns.	Stickstoffgehalt der gesammten Harnmenge. g	Phosphatgehalt der gesammten Harnmenge. g	Verhältniss der Phosphate zu 100 Theilen Stickstoff.	Allgemeiner Stickstoffverlust. g
[illegible]. exanthematicus, 4. Krankheitstag.										
—	—	—	—	—	1910	1,010	14,974	3,056	20,4	—
239	71,294	2,795	—	—	1680	1,013	15,053	4,553	30,2	—
239	71,294	2,795	13,877	12,953	3590	1,0115	30,027	7,609	25,3	32,822
140	42,014	1,412	—	—	1880	1,014	13,16	3,29	25	—
113	32,86	1,288	—	—	2020	1,009	11,878	3,07	25,8	—
253	74,874	2,7	13,656	12,14	3900	1,010	25,038	6,36	25,4	27,738
43	12,999	0,437	—	—	1750	1,009	10,29	3,64	35,4	—
96	28,867	0,97	—	—	1490	1,011	10,847	3,621	33,4	—
139	41,866	1,407	5,262	3,947	3240	1,010	21,137	7,261	34,3	22,544
[illegible]. exanthematicus, 6. Krankheitstag.										
94	27,73	1,087	—	—	1200	1,018	19,488	1,908	9,8	—
41	12,345	0,415	—	—	1400	1,017	19,6	2,24	11,4	—
135	40,075	1,502	15,256	13,168	2600	1,0175	39,088	4,148	10,6	40,59
65	19,565	0,712	—	—	1250	1,018	18,55	1,862	10	—
48	15,019	0,547	—	—	1410	1,015	17,371	2,044	11,8	—
113	34,584	1,259	13,433	11,272	2660	1,0165	35,921	3,906	10,9	37,18

XXVII.

Ueber das Verhältniss der productiv-entzündlichen Prozesse zu dem ulcerösen im Magen.

Beitrag zur Lehre vom sogenannten runden oder perforirenden Magengeschwür.

Von Dr. med. P. Wiktorowsky,
Arzt am Militärhospital in Bobruysk.

Im Laufe des Jahres 1876 habe ich unter Anleitung und Controle des verstorbenen Professors der pathologischen Anatomie zu St. Petersburg, Rudneff, 8 Magen histologischer Untersuchung unterzogen. In zweien von ihnen fand ich einen sehr heftigen productiven Entzündungsprozess, der auf rein localen Ursachen beruhte und zur Bildung von 8 typischen, sogenannten runden Magengeschwüren verschiedener Grösse geführt hatte; Tod an Perforation des Magens. — In 3 weiteren Fällen fand sich dieselbe ebenfalls recht typische Geschwürsbildung, nebst productiv-entzündlichen Vorgängen im Gewebe, nur mussten die letzteren hier als die Folge einer constitutionellen Erkrankung aufgefasst werden, und der Tod erfolgte — nicht an Perforation des Magens. Was die übrigen 3 Fälle betrifft, so war der Tod auch hier nicht an localen Ursachen oder Prozessen erfolgt, und in den Magen hatten wir nur eine Narbe, ein krebsiges Ulcus und eine partielle Verdickung der Magenwandung vor uns. — Es war nöthig, nach diesen, eigentlich 2 pathologische Gruppen bildenden Magen die Beziehungen zwischen productiv-entzündlichen Prozessen einerseits und der Geschwürsbildung andererseits, welche hier das Ulcus rotundum s. perforans repräsentirte, aufzufinden und näher zu bestimmen.

Diese Aufgabe war um so schwieriger, als die bisher bekannten Angaben anderer Autoren nicht blos keinerlei Fingerzeige zu ihrer richtigen Lösung enthalten, sondern im Gegentheil nur dazu angethan waren, noch mehr Verwirrung in die

Sache zu bringen. Aus diesem Grunde verzichten wir auch auf eine Zusammenstellung der einschlägigen Literatur und wollen nur kurz bemerken, dass es ganz den Eindruck macht, als ob die Frage nach der histologischen Beschaffenheit des runden Magengeschwürs seit längerer Zeit geflissentlich übergangen wird. Seit 9 Jahren nehmlich ist, unseres Wissens, ausser einem ziemlich missglückten Versuche, die parasitäre Theorie hineinzuziehen, keine einzige Specialuntersuchung mehr hierüber angestellt worden. Es ist dies übrigens auch nicht zu auffällig, wenn man bedenkt, wie wenig Verlockendes es für junge Adepten der Wissenschaft haben kann, sich an ein Thema heranzuwagen, welches kurz vorher von solchen Koryphäen, wie Cruveilhier, Rokitansky, Virchow, Förster, Klebs, v. Recklinghausen n. A. bearbeitet wurde.

Auch ich empfand die Schwierigkeit eines solchen Unternehmens, jedoch gelang es mir, nach einjähriger beharrlicher Mühe, eine Reihe von positiven und ganz eigenartigen Thatsachen zu sammeln, die bisher fast nirgends bekannt gemacht sind, die aber immerhin einige Beachtung verdienen.

Eine detaillirte Darstellung derselben findet sich in meiner im Jahre 1877 vertheidigten Dissertationsschrift. Hier will ich blos die hauptsächlichsten Resultate meiner Arbeit wiedergeben und daran in möglichster Kürze die unumgänglichsten motivirenden und erläuternden Betrachtungen knüpfen, ohne jedoch die ganze Arbeit zu referiren.

Des besseren Verständnisses halber seien hier einige Bemerkungen vorangeschickt:

1. Bei der chronischen interstitiellen Magenentzündung, sobald sie ihre Entstehung rein localen, nicht constitutionellen Ursachen verdankt, verfallen, und zwar nicht sofort, nur einzelne wenige Gruppen von Pepsindrüsen einer regressiven Metamorphose. Die übrigen, sogar die in der nächsten Nachbarschaft befindlichen Pepsindrüsen hypertrophiren meistentheils oder bleiben wenigstens normal, und finden sich in diesem Zustande selbst in den vorgeschrittensten Stadien einer solchen Entzündung. Darin besteht gewiss der wesentliche Charakter einer solchen Entzündung, wodurch sie sich von der constitutionellen unterscheidet, wie es auch in den anderen parenchymatösen Organen constatirt ist.

2. Andererseits producirt dieselbe Entzündung hier eine grosse Menge von Bindegewebe, welches sich nicht nur in den Interstitien der Mucosa, sondern auch als eine mehr oder weniger dicke, compacte Masse in der Submucosa anhäuft. Es entwickelt sich hier, ausser den Zotten und Papillen der Mucosa, auch ein ganzes System von pathologischen Windungen und Furchen (Gyri et sulci) der Schleimhaut, deren Oberfläche dann der des Gehirns ähnlich wird, und zwar so, dass, was dort die graue Substanz ist, hier die Mucosa darstellt. Die Furche liegt selbstverständlich zwischen zweien Windungen und ist eine Duplicatur der Schleimhaut. Der Grund der Furche kommt dabei fast unmittelbar auf die Muskelschicht zu ruhen und ist manchmal hie und da der letzteren durch Züge festen sclerotischen Bindegewebes, wie durch Stecknadeln, fest angeheftet d. h. stellenweise ganz unbeweglich fixirt. Dies ist die ächt pathologische Furche. Nicht viel anders verhält es sich mit den pathologischen Windungen. Die Schleimhaut ist auch an ihnen mit der unterliegenden Schicht unbeweglich und zwar in ganzer Ausdehnung verlöthet; nur besteht diese Schicht nicht aus der Muscularis, die sich niemals in die Windungen hineinzieht, sondern aus den durch die Bindegewebswucherung entstandenen Wülsten, die mit ihrer Basis auf der Muscularis unbeweglich aufsitzen, von sehr verschiedenartiger Grösse (bisweilen mehr als 1 cm hoch) und Form sind und aus compacten, bindegewebigen, mit Mucosa bedeckten Massen bestehen. Solche Windungen und Furchen bilden sich vorzugsweise in den Regionen des Pylorus, der Cardia und der Curvatura minor, und liegen stets nach innen von der Muskelschicht.

3. Die letztere Schicht ist an solchen Stellen immer stark hypertrophisch und diese Hypertrophie steht überall in directem Verhältnisse zu der Masse der erwähnten bindegewebigen Gyri, so dass, je näher an Pylorus, Cardia und Curvatura minor, desto reicher auch derartige Bindegewebswucherungen und Muskelhypertrophien sind.

4. An geschwürigen Stellen, die sich immer, wie bekannt, den so eben genannten Gebieten entsprechend finden, häuft sich frühzeitig, nach aussen von der Muskelschicht, im serösen Ueberzuge, ausser den diffusen Gewebswucherungen, noch eine besondere circumscripte Bindegewebsschicht an, die mehr oder weniger

dick und breit, meist aber glatt und narbenartig wird. Es ist eine sogen. reactive Entzündung, die solche circumscripte Producte liefert. Diese Producte ziehen sich später nicht blos in die Muscularis hinein, sondern verdrängen dieselbe rings um das Geschwür nicht selten vollständig, so dass es zu einer localen Behinderung resp. vollkommenen Sistirung der Muskelarbeit kommen muss; zuletzt kommen sie im Geschwürsgrunde selbst zu Tage. Somit stehen diese bindegewebigen Massen in umgekehrtem Verhältnisse zur Arbeit der Muskelschicht, und werden zum Moderator oder Depressor derselben.

Diese 4 Momente, nehmlich das chemische (Pepsindrüse), mechanische (pathologische Furche mit ebensolchen Windungen), dynamische (Muskelschichthypertrophie) und moderirende (reactive Producte) combiniren sich immer auf besondere Weise in derartigen geschwürigen Magen und zwar so, dass je nach dem Prävaliren des einen oder anderen dieser Hauptfactoren auch die Geschichte des ganzen pathologischen Prozesses eine andere Richtung, einen anderen Ausgang nimmt. Näheres darüber findet sich in meiner Dissertation.

Ich gehe jetzt zur Darstellung der hauptsächlichsten Schlussfolgerungen über:

I. Das sogen. runde oder perforirende Magengeschwür im Allgemeinen ist seiner histologischen Einrichtung nach ein gewöhnliches entzündliches Geschwür, welches sich wesentlich in nichts von ebensolchen Geschwüren an anderen Körperstellen unterscheidet, wie dies meine diesbezüglichen Präparate darthun. Die gelegentlich vorkommenden Abweichungen mit negativen histologischen Merkmalen finden in den abweichenden Bedingungen, unter denen das Magengeschwür oft besteht, ihre Erklärung. Dasselbe geschieht übrigens auch mit jedem anderen Geschwür unter denselben Bedingungen.

II. Als solches ist dieses Magengeschwür seinem Wesen nach ein Product gewöhnlicher entzündlicher Neubildung, nur unter der Bedingung, dass dieselbe unumgänglich in Zusammenhange stehe mit den obenerwähnten, unter einander combinirten und in voller Entwicklung begriffenen Hauptfactoren, nehmlich: dem chemischen, mechanischen und dynamischen. Ohne diese Bedingung und ohne den einen oder den anderen dieser

Factoren giebt es kein sogenanntes rundes oder perforirendes Magengeschwür. Ist es aber zur Geschwürsbildung gekommen, so etablirt sich sofort unterhalb des Geschwürsgrundes, im serösen Ueberzuge, noch ein Factor, nehmlich das obenerwähnte reactiv-entzündliche Bindegewebsproduct, welches jenen Factoren entgegenwirkt und bei genügender Intensität Verheilung durch Vernarbung herbeiführen kann. Somit steht das Geschwür in umgekehrtem Verhältnisse zum letzteren und in directem zu den erstgenannten, im Zusammenhange befindlichen Factoren. Dies ist die Hauptformel des ganzen pathologischen Prozesses in solchen Magen. Nachstehende Schlussfolgerungen stellen dieselbe nur in concreten Ausdrücken dar.

III. Ihrem Ursprung nach nimmt die Geschwürsbildung ihren ersten Anfang stets und ausnahmslos intra muros der pathologischen Gyri der Mucosa, nehmlich in der Tiefe der pathologischen Schleimhautfurche, welche der hypertrophirten Muskelschicht anliegt und mit derselben in feste Verbindung tritt. Hier entstehen einerseits, in Folge der mechanischen und dynamischen Bedingungen, welche bisweilen während der Muscullariscontractionen zu Insulten sich steigern können, parenchymatöse und regressive Vorgänge mit sich daranschliessenden partiellen Atrophien in der Mucosa, welche von der epithelbesetzten Oberfläche aus in die Tiefe des Parenchyms hineingreifen, während die nächsten Schleimhautpartien in derselben Furche immer noch hypertrophirt bleiben. Andererseits erscheint gleichzeitig daselbst, namentlich in der sogenannten Matrix mucosae, in Folge derselben Bedingungen, wie auch in Folge des entzündlichen Grundprozesses, ein voluminöses Nest junger Entzündungsneubildung, deren Zellen den obenerwähnten regressiven Vorgängen entgegenkommen und endlich die Oberfläche der Schleimhaut selbstverständlich da erreichen, wo diese Vorgänge intensiver sind. Alsdann haben wir ein ganz kleines Geschwür vor uns mit granulations-parenchymatösem Charakter. Durch alle diese Merkmale unterscheidet sich dieses Geschwür von dem Geschwür im Förster'schen Sinne. Andererseits erklären diese Umstände uns auch die Thatsache, dass sich diese Geschwüre vorherrschend an die Regionen Pylorus, Cardia und Curvatura minor halten: hier ist so-

wohl die normale Entwicklung der Muskelschicht, als auch die pathologische Hypertrophie derselben und folglich auch die damit verbundene pathologische Windungs- und Furchenbildung in besonders intensiver Weise ausgesprochen. In der pathologischen Anatomie muss das Ulcus rotundum s. perforans im Zusammenhange mit den chronischen oder productiven Entzündungen der Magenschleimhaut betrachtet, und als einer der Ausgänge derselben aufgefasst werden.

IV. Die entzündliche Neubildung mit ihren jungen Elementen, welche nesterweise zerstreut die Geschwürsbildung begleiten und daran theilnehmen, trägt in allen Perioden einen progressiven Charakter und zeichnet sich durch die Fähigkeit aus, sich in fixes Bindegewebe umzuwandeln. Falls trotzdem ein solches Geschwür, selbst wenn es noch so klein ist, nicht zur Vernarbung kommt und immer mehr fortschreitet, so liegt das einzig und allein daran, dass von vornherein eine Complication vorhanden ist, welche die Tendenz zur Heilung behindert. Diese Complication besteht darin, dass sich die mit normalen oder gar hypertrophirten Pepsindrüsen besetzten Schleimhauträuder in das Geschwür hineinstülpen. Die Einstülpung wird noch früher, als die Geschwürsbildung, vorbereitet und zwar präexistirt dieselbe in der Form der pathologischen Furche, in deren Tiefe das Geschwür zuerst beginnt. Diese Präexistenz oder Vorbereitung wird offenbar durch die obenerwähnten entzündlichen Wucherungsvorgänge, hauptsächlich in der Submucosa, und durch die damit verbundene Hypertrophie der Muscularis, d. h. im Allgemeinen durch den productiven Grundprozess bedingt. In Folge der fehlerhaften und dabei fixirten Stellung der Schleimhaut, welche letztere in der pathologischen Furche einnimmt und welche für gewöhnlich nicht mehr verändert werden kann, kommt es, sobald nur das Geschwür daselbst aufgetreten ist, unmittelbar zu der erwähnten Einstülpung, indem die hypertrophirte Muscularis die ohnehin fehlerhaft gestellten Schleimhauträuder des Geschwürs natürlich in der Richtung des Defectes drängt. Somit ist das runde Magengeschwür ein Ulcus complicatum im wahren Sinn dieses Wortes.

V. Das weitere Verhalten der Einstülpung wird sich darnach richten, ob das Muskelgewebe oder die neugebildete reactive

Bindegewebsmasse prävalirt. Die letztere setzt sich, wie ebenfalls schon erwähnt, in der nächsten Umgebung des Geschwürs an, zuerst nach aussen von der Muscularis, und geht später in dieselbe hinein. Je nachdem sie die Muscularis ganz verdrängt oder blos mehr oder weniger in ihrer Action behindert, wird auch der Grad der Einstülpung ein verschiedener sein und zwar wird er in directem Verhältniss zur Masse des Muskelgewebes und in indirectem zur Masse des reactiven Bindegewebes stehen. Im Allgemeinen regulirt sich der Grad der erwähnten Complication oder Einstülpung, in allen Geschwürsperioden, durch das gegenseitige Verhältniss dieser beiden Factoren. — Da aber das Wesentlichste (vis et acies) der Complication nicht in der Einstülpung als solcher, sondern in der Existenz randständiger gesunder oder gar hypertrophirter Pepsindrüsen besteht, welche alle vorliegenden Gewebe, gleichviel ob sie aus neugebildetem Bindegewebe, oder aus Muskelgewebe u. s. w. bestehen, anätzen und corrodiren, so wird die Complication oder Corrosion vorwalten und Perforation zu erwarten stehen, sobald die Entwickelung reactiver Bindegewebsproducte relativ oder absolut ungenügend bleibt; wird dagegen die Muscularis insufficient (relativ oder absolut verdrängt), oder kommt es zu Degeneration und Schwund der betreffenden randständigen Pepsindrüsen, so nimmt sofort der entzündliche Prozess die Ueberhand und führt allmählich, Dank der ihm innewohnenden productiven Tendenz, zur Verheilung durch Narbenbildung. Aus alle dem folgt consequenterweise, dass das sogen. runde Magengeschwür, von seinem ersten Auftreten an bis zum letzten Stadium seiner Entwickelung, von einem entzündlichen Prozess begleitet wird, obschon letzterer zeitweilig durch Vorwalten der Complication oder Corrosion verdeckt werden kann, d. h. es ist ein Ulcus inflammatorium complicatum.

VI. Hieraus folgt ferner, dass eine rationelle Therapie bei ihrer Indicatio morbi ebenfalls diese 3 Momente berücksichtigen muss, nehmlich 1) die Hypertrophie der Muskelschicht, 2) die damit verbundene und als Ausgang des productiv-entzündlichen Prozesses erscheinende fehlerhafte Stellung der Schleimhauträndер — die Einstülpung, 3) den Zustand der Pepsindrüsen längs des eingestülpten Randes (nicht in den übrigen Partien des Magens). So lange wir nicht im Stande sind, eines

dieser 3 Momente, wenn auch nur annähernd mit derselben Sicherheit zu beseitigen, mit der es uns gelingt, ähnliche Verhältnisse beim Entropium des Augenlides (wo die eingestülpten Cilien die Rolle der Pepsindrüsen spielen) zu bekämpfen, so lange müssen wir uns auch allen Versicherungen solcher Autoren gegenüber, welche die relativ leichte Heilbarkeit dieser Geschwüre betonen, skeptisch verhalten, und die Behauptung derselben, dass dies ein Gebiet sei, wo die Therapie „ihre schönsten Triumphe feiert", für verfrüht erklären. Wir müssen stets dessen eingedenk sein, dass nicht jedesmal, wo die Diagnose auf Ulcus perforans gestellt wird, auch in der That ein solches vorliegt. Verneuil stellte im Jahre 1876 einen Fall von Gastrotomie mit glücklichem Ausgange vor. Aehnliche Operationen sind in jüngster Zeit von Billroth und Anderen ausgeführt worden. Die Möglichkeit solcher Eingriffe lässt uns die Ansicht aussprechen, dass auch das runde Magengeschwür mit der Zeit ganz in das Gebiet der Chirurgie übergehen wird, weil es nur dort die einzig richtige Behandlung (welche der beim Entropium des Augenlides geübten analog sein muss) finden kann. —

VII. Andere Formen von Magengeschwüren, welche ohne die angeführten complicirenden Momente, also ohne Einstülpung der mit gesunden Pepsindrüsen armirten Schleimhaut, ohne Muscularishypertrophie, ohne damit verbundene typische Wucherungsvorgänge etc. verlaufen, müssen aus der uns beschäftigenden Kategorie ausgeschieden werden, da sie kaum im Stande sein dürften, eine Perforation zu Wege zu bringen. Hierher gehören die Erosionen, die hämorrhagischen Geschwüre, die zerfallenden Infarcte, die Abscesse, die Necrosen nach atheromatösen Degenerationen und Embolien der Gefässe und ähnliche Vorgänge, natürlich so lange sie nicht auf entzündlichem, die Production von Bindegewebe begünstigendem Boden verlaufen. Nur wenn letzteres nicht der Fall ist, steht Perforation zu erwarten. Denn der saure Mageninhalt allein, ohne randständige Pepsindrüsen, ist nicht im Stande, eine solche zu Wege zu bringen. Beweise hierfür finden sich im zweiten Abschnitt meiner Dissertationsschrift. — Nach dem eben Gesagten ist es leicht verständlich, wie wenig befriedigend die in dieser Richtung an-

gestellten experimentellen Untersuchungen ausfallen mussten, schon weil sie sich alle die Aufgabe stellten, durch Unterbindung einzelner Magengefässe und Thrombenbildung in denselben partielle Necrosen in runder Form zu erzielen. Solche artificielle Geschwüre haben weder bei Hunden, noch beim Menschen, wo sie bisweilen nach zufälligen Verletzungen gefunden wurden, je zur Perforation geführt. Nur dann hat das Experiment Aussicht auf Erfolg, wenn es sich bestrebt, annähernd dieselben Verhältnisse wie beim pathologischen Zustande zu schaffen, wenn es also eine Einstülpung der Schleimhaut in den Geschwürsgrund oder die Etablirung eines entzündlichen productiven Prozesses im Auge hat.

VIII. Bei alle dem kommt es, selbst wenn ein solcher Prozess vorhanden ist, und ein typisches Magengeschwür mit allen Symptomen eines solchen, wie Einstülpung des Schleimhautrandes etc. vorliegt, dennoch zu keiner Perforation, sobald die betreffende Erkrankung des Magens einer constitutionellen Ursache, z. B. der Syphilis ihre Entstehung verdankt, deren Einfluss alsdann den ganzen Vorgang beherrscht und auch in den übrigen Organen sich äussert. Das Ausbleiben der Perforation hängt hier davon ab, dass einerseits in solchen Fällen, wie bekannt, parenchymatöse Entzündungen sehr leicht entstehen und die Pepsindrüsen des eingestülpten Randes schon frühzeitig zu regressiven Metamorphosen bringen, und dass andererseits die betreffenden Kranken dem gleichzeitigen, wenn auch nicht sehr intensiven, so doch über die meisten Organe verbreiteten degenerativen Prozesse erliegen, bevor noch die Geschwürsbildung im Magen ihren Höhepunkt erreicht hat. Auf constitutionellem Boden concurrirt dies Geschwür mit Erkrankungen der übrigen Organe, überholt sie aber nicht, weil sein typischer Apparat, namentlich in dem perforirenden Werkzeuge (den Pepsindrüsen), frühzeitig insufficient wird, wenn auch die anderen Bestandtheile: sein Treiber (hypertrophirte Muskelschicht), sein Mechanismus (pathologische Furche, Einstülpung der Mucosa) u. s. w. ganz regelmässig wirken.

IX. Das Verhalten des eingestülpten Randes lässt uns 3 anatomische Geschwürsperioden unterscheiden: 1) Anfangsperiode, wo die Einstülpung noch in statu praeformationis bleibt, — also aus der pathologischen Furche besteht, in deren

Tiefe ein Geschwürchen beginnt; hier findet sich der eingestülpte Geschwürsrand noch diesseits der Submucosa. 2) Fortschrittsperiode, wo der eingestülpte geschwürige Schleimhautrand successive die vorliegenden Gewebe, nehmlich die Submucosa, die Muscularis und die etwa anliegende reactive Masse corrodirt und durchbohrt; er bahnt sich also allmählich einen Weg und findet sich irgendwo jenseits der Submucosa. 3) Ausgangsperiode, wo erwähnter Rand entweder durch die Perforation an der Peritonealoberfläche angelangt ist und hier zuweilen Verwachsung der Schleimhaut mit der Serosa herbeiführt, oder aufhört fortzuschreiten, allmählich in seiner Substanz abnimmt, dadurch auch die Form des Geschwürs verändert, und successive denselben Weg rückwärts verläuft, bis endlich Verheilung durch Vernarbung stattfindet. Wodurch dies bedingt wird, ist schon oben unter V. erklärt. Hier muss ich dagegen erklären, dass weder die Virchow'sche, noch die Förster'sche Anschauung dazu angethan sind, uns namentlich letzteren Vorgang verständlich zu machen. Beide lassen es nehmlich unerklärt, warum sich einmal im Geschwürsgrunde ein neues Capillarsystem, eine neue schützende Decke aus Eiter und Granulationsgeweben bilden kann, ein anderes Mal dagegen nicht; ebenso wenig wie sie uns den Widerspruch lösen, welcher in der Frage besteht, weshalb der saure Mageninhalt, der doch, nach den betreffenden Theorien, die nächste Ursache für die Perforation abgiebt und zu allen Perioden der Geschwürsbildung derselbe bleibt, plötzlich aufhört, seine corrodirende Wirkung zu entfalten, die ihm noch kurz vorher im vollen Maasse zu Gebote stand. Eine solche Wirkung auf das Geschwür kommt, meiner Ansicht nach, dem sauren Mageninhalt oder dem Secret aller Pepsindrüsen des Magens nicht zu, sondern gehört allein den Pepsindrüsen des eingestülpten geschwürigen Schleimhautrandes an. Thatsächliche Beweise hierfür finden sich, wie schon oben erwähnt, im zweiten Abschnitte meiner Dissertation. So lange aber dieser Rand, seine Pepsindrüsen und die darunter liegende Muscularis wohl erhalten und sufficient sind, so lange hilft hier kein Gefässsystem, keine Eiter- und Granulationsbildung, so lange kann davon auch keine Rede sein. Denn sowohl diese Gewebe, als die anderen werden sehr leicht corrodirt, wie dies die Hämorrhagien und der nicht seltene Mangel entzündlicher

Elemente im Geschwürsgrunde beweisen. Ich will damit jedoch durchaus nicht sagen, dass die Gefässe, die Hämorrhagien und entzündlichen Elemente keinerlei Rolle beim Heilungsvorgange spielen; nur, meine ich, thun sie das blos insofern, als sie die Neubildung von Bindegewebe auf Kosten der Muscularis und der randständigen Pepsindrüsen begünstigen, und damit die beiden wichtigsten Hindernisse wegräumen, was ihnen nur bisweilen gelingt. Ein directer Einfluss auf die Entstehung sowohl als auf die Verheilung des betreffenden Geschwürs im Sinne der erwähnten Theorien kommt ihnen jedoch keinesfalls zu.

X. Die oben erwähnte, zwischen beiden Prozessen, nehmlich dem ulcerösen und dem productiv-entzündlichen, stehende Complication erscheint hier, in Folge der eigenthümlichen Bauart der Mucosa, unentbehrlich und kehrt die normalen Verhältnisse beider Processe um. Man darf behaupten, dass ohne die in der pathologischen Furche gelegenen Pepsindrüsen — diese vis et acies complicationis — die Heilung des Geschwürs auf dem gewöhnlichen Wege durch Eiter- und Granulationsbildung, ohne Perforation, erfolgen könnte. Nach Eliminirung der geschwürigen Falten oder Windungen müssten die übrig gebliebenen näher an einander rücken und verwachsen. Damit würde zugleich der anfängliche Ueberschuss an Schleimhaut, der das Hervorquellen derselben in die aneinander gepressten Falten veranlasste, einigermaassen wieder ausgeglichen und eine theilweise Compensation des Grundübels angebahnt sein[1]). Nicht so bei dem Vorhansein von Complication oder Pepsindrüsen auf der eingestülpten Mucosa. Hier bahnt sie sich allmählich einen Weg durch alle präformirten oder neugebildeten Schichten des Magens hindurch, bis sie an der Peritonealoberfläche angelangt und hier zuweilen verwachsen ist. Damit bildet sich zuweilen eine Art Sphincter, der den Austritt der Contenta verhindert (K. Harisson). — In dieser reinen Transplantation der Mucosa

[1]) Es drängt sich hier die Frage auf, ob es vielleicht auf ähnliche Vorgänge zurückzuführen sei, wenn bei gewissen Erkrankungen der Oberhaut mit Wucherungsvorgängen in derselben vollständige Rückbildung der ganzen hypertrophischen Partie durch die Dieffenbach'sche Operation (Ausschneiden eines Keiles aus der Mitte des afficirten Abschnittes) erzielt wird.

besteht wahrscheinlich alles, was der jedem Organe innewohnende Compensationsdrang hier auch bei Betheiligung des complicirenden Momentes zu thun vermag.

XI. Die Form des sogen. runden Magengeschwürs ist anfänglich keine runde, sondern eine lineare, was von den topographischen Verhältnissen seiner ersten Anlage — der Furchenbildung — abhängt. Diese Gestalt behält das Geschwür auch noch in der ersten Zeit bei, nachdem es bereits bis zur Submucosa vorgedrungen ist. Erst nachdem eine stärkere Einstülpung der Schleimhaut zu Stande gekommen ist und der transversale Diameter des Geschwürs zugenommen hat, wird die Form eine regelmässige, runde. Dies hat seine Ursache in dem Umstande, dass jetzt die in's Geschwür eingestülpten Pepsindrüsen (welche in Folge ihrer fehlerhaften Richtung und des festen Aneinanderliegens der eingestülpten Ränder ihr Secret nicht nach der Fläche, in den Magen, sondern nur in die Tiefe des Geschwürs entleeren können), wie jedes andere chemische Agens, die vorliegenden Gewebe, vom Centrum aus, nach allen Richtungen hin gleichmässig zerstören. — Dass die runde Form durch eine Gefässembolie oder Thrombose oder Infarctbildung bedingt werde, habe ich nie constatiren können. Bisweilen ist eine schiefe Stellung des trichterförmigen Defectes vorhanden. Allein auch dies hängt nicht, wie Bamberger nach Virchow's Vorgange will, von einem schiefen Verlauf des betreffenden Gefässes, sondern einzig und allein davon ab, dass die Einstülpung der Schleimhaut und die Verdrängung der hypertrophirten Muscularis nicht von allen Seiten her gleichmässig vor sich gegangen ist, sondern von dem einen Rande aus sich weit stärker hineinsenkt (resp. einstülpt), oder mehr ausgesprochen (durch Verdrängung der Muscularis) ist, wie vom anderen. In rasch fortschreitenden Geschwüren sind eigentlich 2 Trichter vorhanden. Der eine entspricht dem Trichter der Autoren, der andere wird durch die eingestülpte Mucosa gebildet, welche nach Art eines gefalteten Filters in dem eigentlichen trichterförmigen Geschwür gelegen ist.

XII. In Betreff der Nomenclatur erscheint es am passendsten, die bisher gebräuchlichen mannichfachen Bezeichnungen für dieses Geschwür, wie Ulcus simplex, rotundum, perforans,

corrosivum, rodens, als nicht zweckentsprechend aufzugeben und statt dessen Ulcus ventriculi chronicum s. complicatum zu setzen, eine Benennung, die uns am besten eine Vorstellung von dem Zustandekommen des Prozesses giebt.

Um Missverständnisse zu beseitigen, muss ich noch einige allgemeine Principien aufstellen:

A. Pathologische Processe müssen in histologischer Hinsicht nach ihren positiven, nicht nach ihren negativen Merkmalen, nach ihren progressiven, nicht nach ihren regressiven Perioden oder Gewebsveränderungen bezeichnet werden. Demgemäss hat in einem Geschwür der Detritus oder Zerfall des Gewebes, welchen man nicht selten in der Lehre davon betont, keine wesentliche Bedeutung. Das Wesentliche in einem Geschwür besteht allein in morphologischen Elementen, nach welchen auch der Grundprozess zu bezeichnen ist.

B. Das wesentliche Moment im Begriffe eines entzündlichen Geschwürs besteht in der Entzündungsneubildung. Daher ist ein Gewebsdefect, erscheine er auch in der Gestalt eines Geschwürs, welcher aber keine Spuren jener Neubildung an sich hat, kein Geschwür oder im Allgemeinen kein im Leben zustandekommender Prozess. Aber nicht umgekehrt: nicht ein jeder Gewebsdefect, der entzündliche Producte in seinem Rande hat, ist schon ein Geschwür und im Leben zustandegekommen. Das Geschwür hat seinen eigenthümlichen Rand und eine eben solche histologische Oberfläche.

C. Rings um das nekrotisch zerfallende Gewebe bildet sich sofort und unumgänglich die sogen. entzündliche Demarcationslinie. Es giebt keine sogen. „Eliminatio insensibilis". — Daraus folgt, dass ohne Demarcationslinie einhergehendes Zerfallen, welches man für den wesentlichen Charakter des perforirenden Magengeschwürs hält, nur ein solcher Vorgang ist, der nach dem Tode zu Stande gekommen ist. Aber nicht umgekehrt: nicht ein jeder Gewebszerfall auf entzündlichem Boden ist schon unbedingt ein Vorgang intra vitam.

D. Ein Geschwür kann, durch den Einfluss eines chemischen Agens, die histologische Eingenthümlichkeit seines Randes oder seiner Oberfläche verlieren. Und doch hört ein solches Geschwür nicht auf, in seinem Wesen dasselbe zu sein, was

es vorher war; denn seine vollständige Eigenthümlichkeit tritt wieder hervor, nachdem die Complication beseitigt ist. —

Zum Schluss sei es gestattet, ein Bild des ganzen pathologischen Prozesses, von seinem ersten Beginn an, den ich in einem chronischen Katarrh der Magenschleimhaut sehe, bis zu seinem Ausgangsstadium in Geschwürsbildung und Perforation, in kurzen Zügen zu skizziren.

Vom chronischen Magenkatarrh in der Gegend des Pylorus, als dem Anfang des chronischen interstitiellen Prozesses, bis zum perforirenden Magengeschwür liegt eine ganze Reihe von Vorgängen vor, deren Vereinigung zu einer den ganzen pathologischen Prozess umfassenden ununterbrochenen Kette eine gewissermaassen subjective Sache ist und von persönlichen Anschauungen abhängt. Meinen Ansichten nach besteht der ganze pathologische Prozess aus zwei Perioden.

In der ersten Periode entsteht, unter Einfluss des gewöhnlich in der Pylorusgegend durch locale Ursachen auftretenden und hier sich zähe haltenden chronischen Katarrhs, und wird dadurch in seiner Entwickelung und Ausbreitung beständig unterhalten ein chronischer interstitieller Prozess in der Mucosa und später eine productive Entzündung in der Submucosa. — Die Mucosa nimmt natürlicherweise in allen ihren Theilen, in die Tiefe sowohl als in der Breite, in Folge interstitieller Gewebswucherung und Hypertrophie der Drüsen zu, wird dadurch zottig, verrucös, und faltet sich in Folge des Missverhältnisses zwischen ihrem Umfang und dem Umfang des ganzen Organs. Das lockere Bindegewebe der Submucosa wird durch compactes Bindegewebe ersetzt, welches durch seine feste Schicht die Mucosa im Allgemeinen unbeweglich an die Muskelschicht befestigt, was zuerst in der Gegend der Valvula pylori geschieht und von hier aus allmählich auf den ganzen Magen sich ausbreitet. Diese Masse neugebildeten Bindegewebes liefert einerseits schon selbst ein gewisses Hinderniss für die Contractionen der Muskelschicht, andererseits steigert sie auch den Anreiz zur Muskelarbeit zum Zweck der Austreibung des Mageninhalts, indem sie das Lumen der Austrittsöffnung des Magens verengt. Aus diesem Grunde entwickelt sich unausbleiblich, und zwar allmählich, eine Hypertrophie der Muskelschicht, von der Valvula pylori anfangend,

wodurch die Faltung der Mucosa noch mehr zunimmt. Mit der Zeit dehnt sich der productive Entzündungsprozess auch auf die seröse Seite aus, wo ebenfalls Schichten neugebildeten Bindegewebes wuchern, und zugleich auf die Muskelschicht, in der ebenfalls die Bündel des intermusculären Bindegewebes eine Wucherung eingehen. Zugleich dauert die chronische interstitielle Entzündung in der Mucosa fort, ihre Falten erfüllen sich allmählich mit compactem Bindegewebe und werden nach und nach unbeweglicher; die Verengerung der Austrittsöffnung nimmt zu, die Muskelhypertrophie wird grösser, die Falten vermehren sich u. s. w., bis die zweite Periode eintritt.

In dieser Periode beginnt das Bindegewebe stellenweise die Qualitäten alten Narbengewebes anzunehmen und contrahirt sich in derselben Weise, wie in der Leber, Niere und anderen Organen. In Folge dessen wird der Umfang des Magens nach und nach geringer, die Faltung der Mucosa nimmt zu, die Strictur des Pylorus wird enger, der Fundus dehnt sich aus und atrophirt in allen seinen Schichten; ausserdem wird die Muskelschicht an einigen beschränkten Abschnitten schon durch das sclerosirte Bindegewebe verdrängt und zum vollständigen Schwund gebracht. Ausserdem atrophirt die Mucosa in einigen Furchen zwischen den Windungen, besonders in der Gegend der Mukelhypertrophie, mit Veränderung und Wucherung der Submucosa; an einigen Stellen, wo das mechanische Moment zum Insult gesteigert ist, wird sie bei Erneuerung oder Zunahme des Entzündungsprozesses ulcerös. Dabei werden die Geschwüre indem sie allmählich eines nach dem anderen in der Gegend der Hypertrophie und Sclerose (Locus praedilectionis) entstehen, von Anfang an durch präformirte Einstülpung ihres mit Pepsindrüsen armirten Randes complicirt, und vergrössern sich, Dank derselben, unter Einfluss der Muskelhypertrophie, bis zur Perforation der Wandung, wenn nur diese Bewegung der armirten Mucosa nach aussen nicht durch gesteigerte Entwickelung festen Binde- oder Narbengewebes an der Ulcerationsstelle behindert wird; letzteres ersetzt allmählich den hier hervorgebrachten Defect, indem es die unterliegende Musculatur und die Drüsen verdrängt oder ihre Function beeinträchtigt. Uebrigens kommt die an einem Geschwür verhinderte Perforation an einem zweiten,

dritten oder vierten zu Stande, und der productiv-entzündliche Prozess führt, wie in anderen Organen, zum lethalen Ausgang.

Also liegt hier folgendes Verhältniss der Prozesse vor: im Verlauf des productiv-entzündlichen Vorganges stellt sich ein ulceröser ein; in letzteren greift sogleich die fertige Complication ein und wechselt mit ihm ab; diese Complication wird durch Zusammenwirken eines dynamischen, mechanischen und chemischen Momentes (Hypertrophie der Muscularis, Einstülpung der Mucosa und der derselben angehörenden Pepsindrüsen) bedingt; der Complication entgegen wirkt der reactive Entzündungsprozess, und je nach der Prävalenz der einen oder des anderen erscheint als Ausgang entweder Perforation oder Vernarbung.

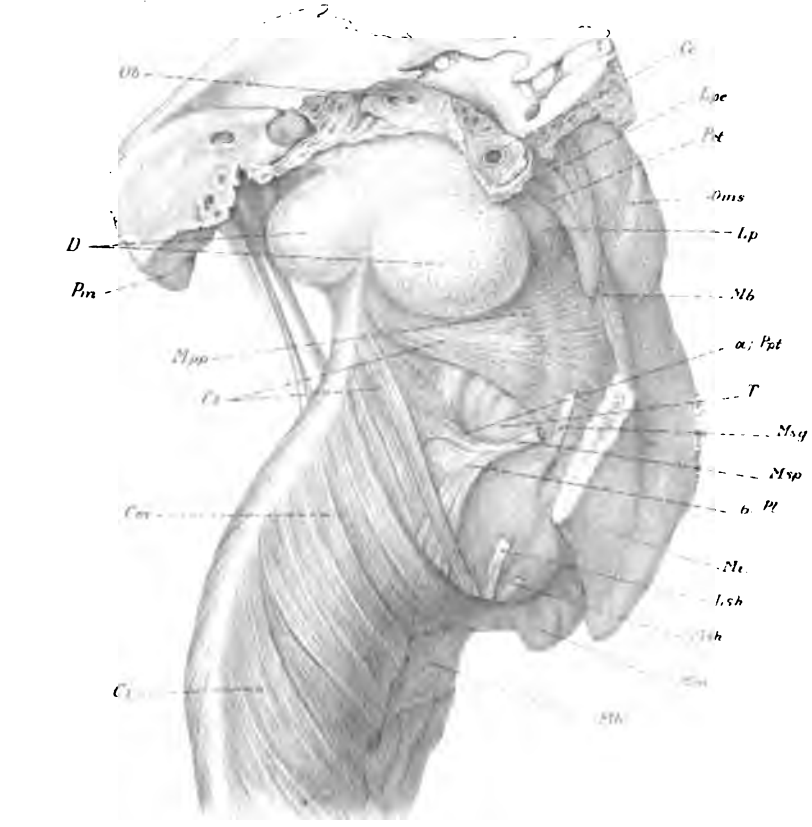
XXVIII.

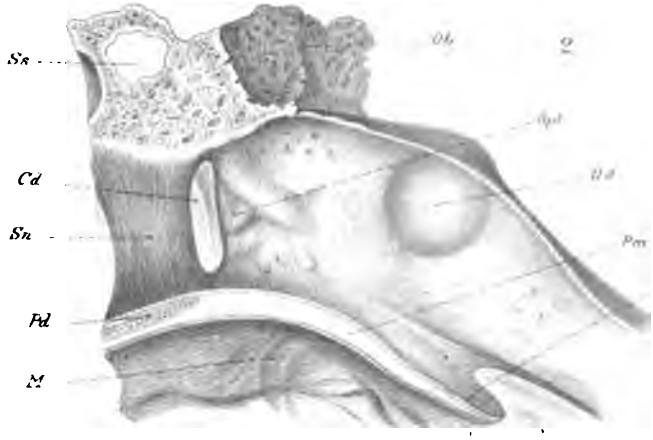
Uebersicht der Ergebnisse der Untersuchung der geschlachteten Schweine auf Trichinen im Herzogthum Braunschweig während des Zeitraumes von Ostern 1882 bis dahin 1883.

Mitgetheilt von Med.-R. Dr. C. W. F. Uhde in Braunschweig.

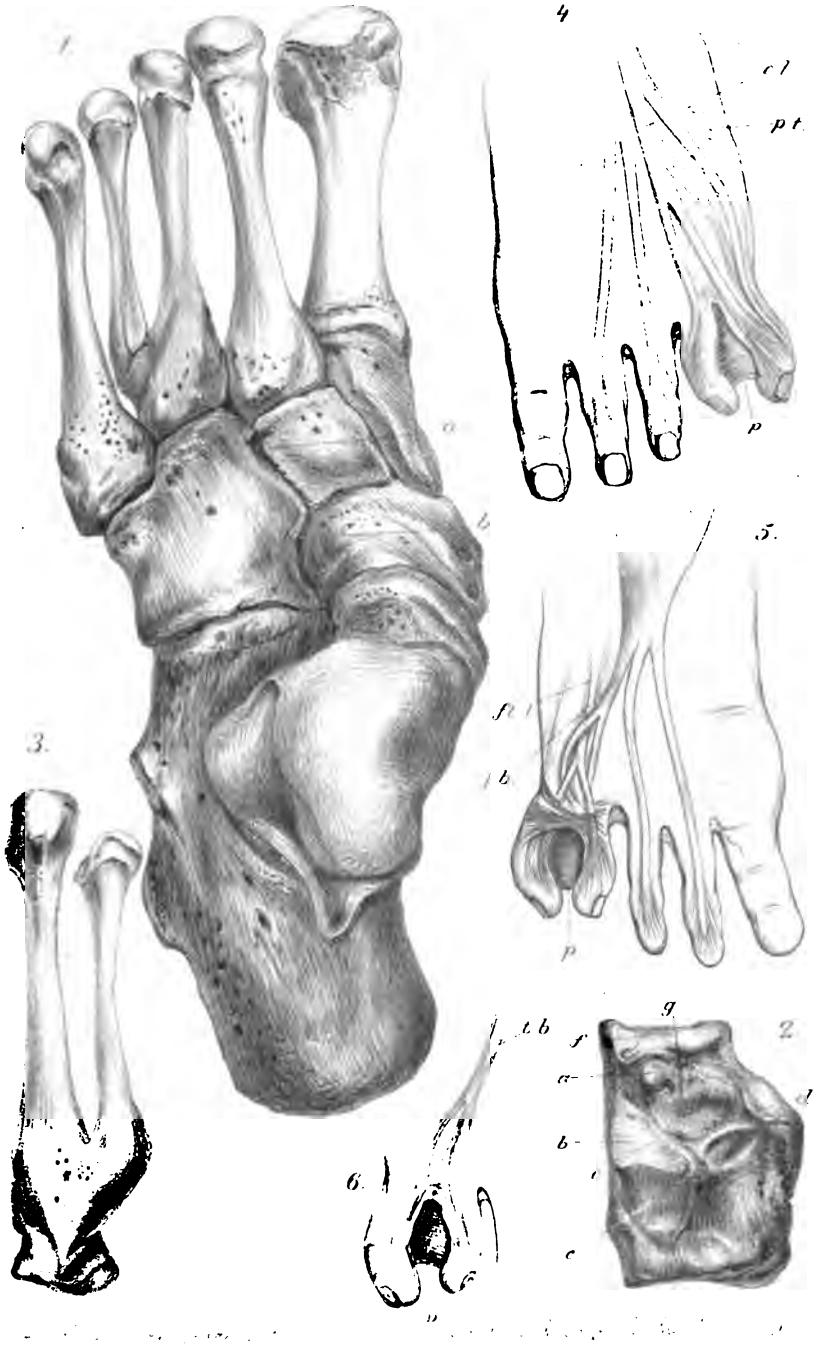
Kreis.	Amtsgericht etc.	Anzahl der untersuchten Schweine.	Zahl der trichinös befundenen Schweine.	Zahl d. mit sonstigen Krankheiten behaftet befundenen Schweine.
Braunschweig	Stadt Braunschweig	25268	7	73 [1]
	Amt Riddagshausen	9708	—	—
	- Vechelde . . .	6842	—	—
	- Thedinghausen	1381		—
	Summa	43199	7	73
Wolffenbüttel	Stadt Wolfenbüttel	3404	—	—
	Amt Wolfenbüttel	5804	—	—
	- Schöppenstedt	5164	1	—
	- Salder	5150	—	—
	- Harzburg . .	2566	—	3 [2]
	Summa	22088	1	3
Helmstedt	Amt Helmstedt . .	4275	—	1 [3]
	- Schöningen .	5613	1	3 [4]
	- Königslutter	5167	—	3 [5]
	- Vorsfelde . .	5132	—	5 [6]
	- Calvörde . . .	2054	—	7 [7]
	Summa	22241	1	19 [8]
Gandersheim	Amt Gandersheim	3897	—	—
	- Seesen	3374	—	—
	- Lutter a. B. .	3485	—	—
	- Greene . . .	2433	—	—
	Summa	13189	—	—
Holzminden	Amt Holzminden .	4788	2	8 [9]
	- Stadtoldendorf	3462	—	—
	- Eschershausen	3346	—	6 [10]
	- Ottenstein . .	1408	—	—
	Summa	13004	2	14 [11]
Blankenburg	Amt Blankenburg	3876	—	—
	- Hasselfelde .	2174	—	—
	- Walkenried .	995	—	—
	Summa	7045	—	—
	Herzogthum	120766	11	109

[1]) 3 mit Rothlauf, 2 mit Gelbsucht, 1 mit allgemeiner Abzehrung, 67 mit Finnen. Davon sind erstere drei Kategorien als Nahrungsmittel unzulässig befunden. Von den finnigen Schweinen sind 12 in ihrem ganzen Bestand nach vorheriger Zerkleinerung gekocht den Eigenthümern herausgegeben, von 55 das Fett nach vorheriger Auskochung verabfolgt.
[2]) finnig, davon wurden 2 vernichtet. [3]) mit Finnen. [4]) 2 mit Finnen, 1 mit anderer Krankheit. [5]) mit anderen Krankheiten. [6]) 4 mit Finnen, 1 mit anderer Krankheit. [7]) 4 mit Finnen, 3 mit anderen Krankheiten. [8]) 11 mit Finnen, 8 aus sonstigen Ursachen zur Verwendung als Nahrungsmittel unzulässig erklärt. [9]) mit Finnen. [10]) mit Finnen. [11]) 14 mit Finnen.



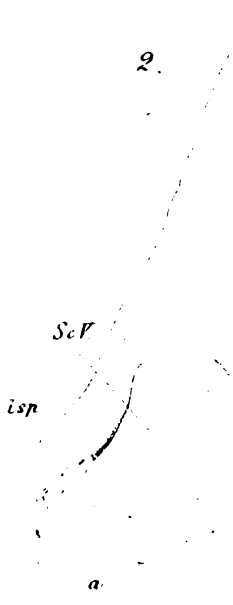


Wittmanch del.


1.
a
b
3.
4
c l
p t
p
5.
f t l
t b
p
2.
g
f
a
b
c
d
6.
t b
p

1.

2.



3.

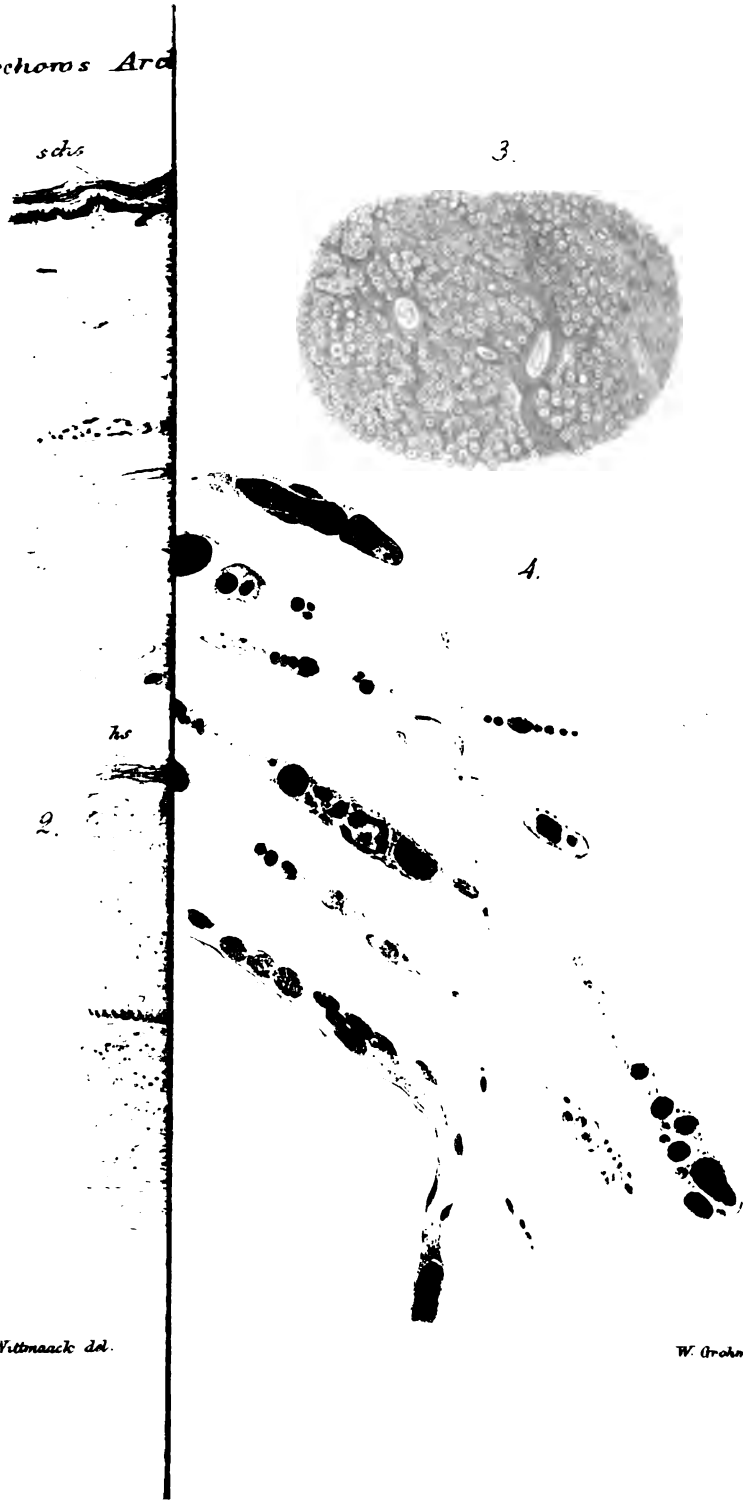
Morgenstern del.

W. Grohmann sc.

Blaschko del. W. Grohmann sc.

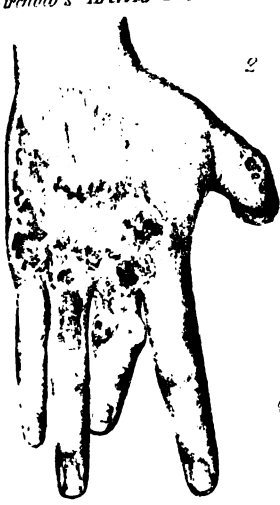
Archoros Ard

Taf. V.



Wittmaack del.

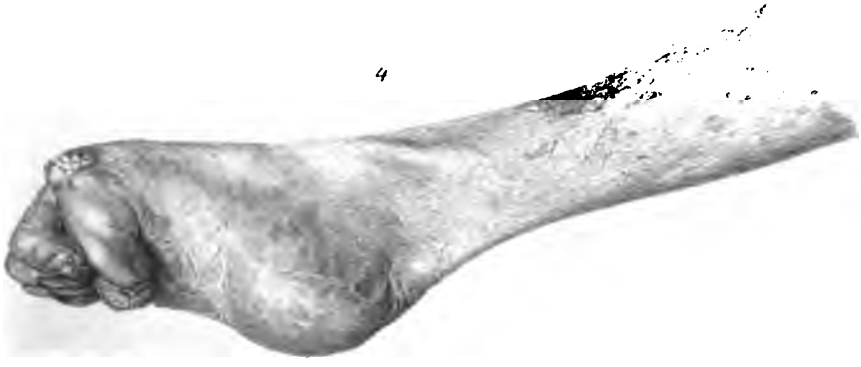
W. Grohmann sc.



2

1.

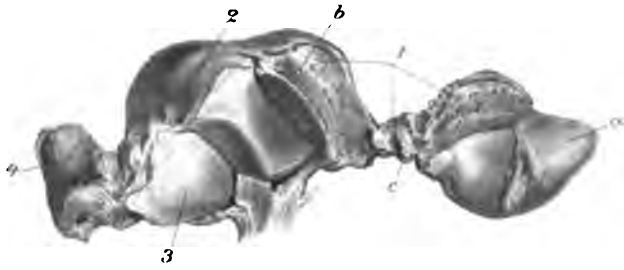
3.



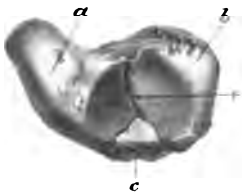
4

F. Eyrich

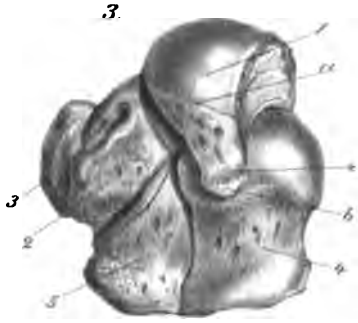
Alb. Schütze Lith. [illegible] Berlin



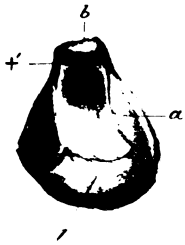
2.



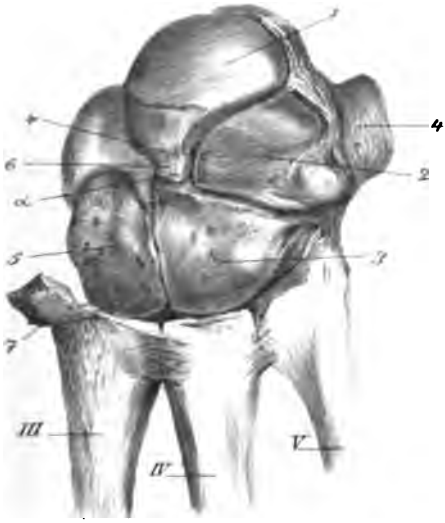
3.



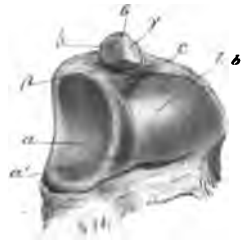
4.



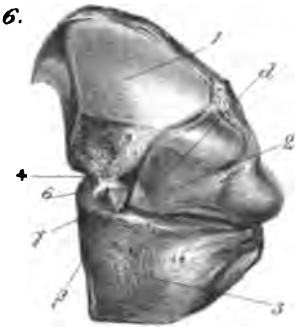
5.



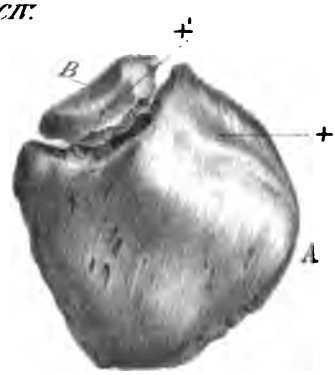
7.



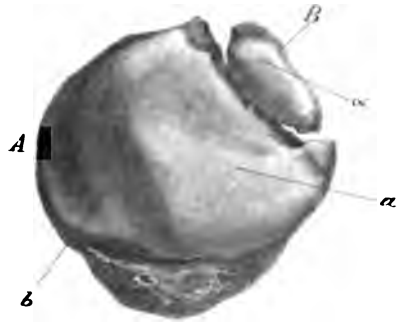
6.



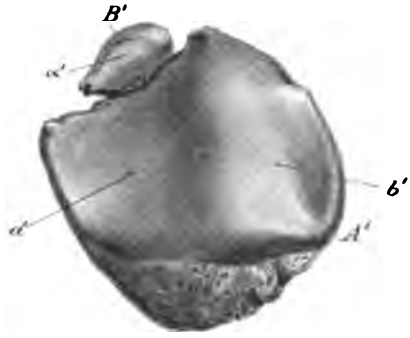
1.



2.

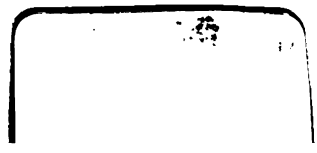


3.



Offrossimoff ad nat. del. [illegible]

6.

10.

c
d
e
A
16.
B